

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 12

L'ACRODYNIE DE L'ADULTE

SES RAPPORTS AVEC L'ACRODYNIE INFANTILE
SA NATURE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 novembre 1929

PAR

Guy-Armand-Joseph LEMEILLET

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à MORLAIX (Finistère), le 21 août 1907.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	<i>Président.</i>
		CARLES, professeur.....	} <i>Juges.</i>
		DELAUNAY, professeur.....	
		PIÉCHAUD, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3 PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 12

L'ACRODYNIE DE L'ADULTE

SES RAPPORTS AVEC L'ACRODYNIE INFANTILE

SA NATURE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 novembre 1929

PAR

Guy-Armand-Joseph LEMEILLET

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à MORLAIX (Finistère), le 21 août 1907.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	{	Président.
		CARLES, professeur.....		Juges.
		DELAUNAY, professeur....		
		PIÉCHAUD, agrégé.....		

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET
3 PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSEON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

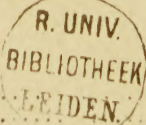
PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médie.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BELLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie), MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		



COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.....	N.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

En témoignage de pieuse reconnaissance.

A MA MERE — A MON PERE

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELMAS-MARSALET

Chef de Clinique médicale à la Faculté de Médecine.

A MES ANCIENS PROFESSEURS DE L'ECOLE ANNEXE
DE MEDECINE NAVALE DE BREST

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BRUGERE,

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie,*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF MIRGUET,

*Sous-directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur de présider notre thèse.

AVANT-PROPOS

Au moment où nous arrivons au terme de nos études médicales, nous nous faisons un devoir en même temps qu'un plaisir de remercier tous ceux qui nous ont aidé à les mener à bien.

Que nos parents, qui ont tant fait pour faciliter notre travail, trouvent ici l'expression de notre reconnaissance. En particulier, nous nous faisons un pieux devoir de dédier ce modeste ouvrage à notre grand-père, qui sut dès notre jeunesse nous donner le goût et l'amour du travail. Sa vie, toute de travail et de droiture, est pour nous un admirable exemple.

Nous remercions également nos professeurs de l'Ecole annexe de médecine navale de Brest, qui ont su, par leur enseignement bienveillant, développer et affermir notre vocation médicale encore à son début. Nous sommes fier de prendre place, dans la médecine navale, auprès de tels aînés, et nous nous efforcerons de faire, pour nos camarades plus jeunes, tout ce qu'ils ont fait pour nous avec tant de dévouement.

Pendant les quatre années passées à l'Ecole de médecine navale de Bordeaux, nous avons retrouvé chez nos chefs et chez nos professeurs la même bienveillance. Ils ont su développer chez nous, en même temps qu'ils aidaient au perfectionnement de nos connaissances médicales, l'esprit de discipline indispensable à tout médecin de la marine. Nous leur en sommes profondément reconnaissant.

Enfin, qu'il nous soit permis ici d'adresser à tous nos maîtres de la Faculté de Bordeaux l'expression de notre reconnaissance pour leur enseignement si sûr et si rempli d'intérêt.

Nous remercions tout particulièrement M. le Professeur

Verger d'avoir bien voulu présider notre thèse. Nous sommes très sensible au grand honneur que nous fait le Maître dont, depuis notre arrivée à Bordeaux, nous avons toujours suivi avec tant de profit l'enseignement clinique qu'il sait rendre si vivant et si clair.

Bien souvent, au cours de notre carrière médicale, nous serons heureux, devant des cas difficiles, d'appliquer les excellents principes qu'il nous a si souvent enseignés.

Nous sommes heureux que la tradition nous ait permis, avant de quitter Bordeaux, de lui adresser l'hommage de notre admiration et de notre reconnaissance.

L'ACRODYNIE DE L'ADULTE

SES RAPPORTS AVEC L'ACRODYNIE INFANTILE

SA NATURE

INTRODUCTION

Au printemps de 1828, à la fin d'un hiver assez rigoureux, une curieuse épidémie fit apparition à Paris.

Elle débuta dans les quartiers de la rive gauche, à l'Hôpital Marie-Thérèse, dans le service de Cayal, qui y vit d'abord une manifestation de l'ergotisme convulsif.

Au bout de quelques mois, en octobre, cette maladie avait atteint tous les quartiers de Paris, frappant plus de 40.000 personnes, s'attaquant en particulier aux *collectivités*, casernes, asiles et prisons.

L'épidémie perdit beaucoup de son intensité pendant l'hiver de 1828 pour reparaitre au début de 1829. On observa plusieurs cas de la nouvelle maladie à l'Hôtel-Dieu, dans les services de Borie et de Gaultier de Claubry.

En même temps, plusieurs cas analogues se montraient dans l'arrondissement de Meaux, à Saint-Germain-en-Laye, en 1828; à Coulommiers et dans les arrondissements de Sézanne, Fère-Champenoise, Montmirail, Vitry, en 1829.

Cette curieuse affection, si répandue qu'elle prit bientôt dans le peuple le nom de « *maladie à la mode* » (Rue [53]) (1), attira rapidement l'attention des médecins de l'époque.

Chomel, Genest, Chardon, Dance, Delaberge, Monneret, Hervez de Chégoin, François, Bayle, Prus, Bielt, étudièrent les multiples cas qui s'offraient à eux et en firent l'objet de nombreuses publications.

L'Académie de médecine nomma, sous la présidence de Rullier, une commission chargée d'étudier la nouvelle maladie.

Chardon, mettant en évidence le caractère principal de cette affection, l'appela *acrodynie*, nom qui est resté le plus usité, de préférence à ceux de *cheirono-podalgie*, *érythème épidémique*, *phlegmasie gastro-cutanée aiguë multiforme*, proposés par divers auteurs.

L'épidémie d'acrodynie s'éteignit en 1829, et il n'en fut plus question jusqu'en 1846, année où une nouvelle épidémie apparaît en Belgique [27], avec des caractères un peu particuliers dont nous parlerons.

En 1848, Raimbert [47] publie des cas d'acrodynie sporadique. D'autres cas sporadiques sont encore publiés en 1850 par Barrier [3], en 1854 par Tholozan, médecin de l'armée d'Orient [55], et, en 1860, par Barudel [4].

En 1903, nous voyons apparaître, décrite d'abord par Selter, de Solingen, puis par Swift, d'Adélaïde (1914) et de nombreux pédiatres, l'*acrodynie infantile*, maladie présentant des caractères voisins de ceux de l'acrodynie observée jusqu'alors chez l'adulte, mais frappant spécialement les enfants. Nous verrons plus loin s'il y a lieu de rattacher cette affection à l'acrodynie de l'adulte.

Enfin, en 1928, le Professeur Verger et le Docteur Delmas-Marsalet publient un cas d'acrodynie de l'adulte, observé dans le service du Professeur Verger chez une femme de 39 ans [37].

(1) Les numéros entre crochets renvoient à la Bibliographie.

Ayant ainsi retracé rapidement l'historique de l'acrodynie de l'adulte de 1828 à 1928, depuis l'épidémie initiale jusqu'au cas récent publié par MM. Verger et Delmas-Marsallet, nous allons étudier les différents aspects de l'affection au cours de cette période, et nous chercherons ainsi à mettre en évidence s'il existe une *liaison* entre les différents cas dont nous avons déjà parlé.

D'autre part, il nous semble qu'il n'y a pas, comme l'admettent beaucoup de pédiatres, entre l'acrodynie de l'adulte et l'acrodynie infantile de différences réelles, et qu'il est possible de confondre ou tout au moins de rapprocher ces deux affections, qui ne diffèrent en fait que par des nuances.

Enfin, nous avons trouvé dans les travaux des auteurs anciens et modernes des données intéressantes au point de vue de l'*origine* si discutée de l'acrodynie, données qui nous permettent d'envisager comme probable l'origine infectieuse de cette maladie, opinion généralement admise d'ailleurs par les auteurs modernes.

Nous étudierons donc l'acrodynie de l'adulte au triple point de vue de son *évolution clinique*, de ses rapports avec l'*acrodynie infantile* et enfin de son *origine*.

CHAPITRE PREMIER

L'ACRODYNIE DE L'ADULTE DE 1828 A 1928

I. — Description de l'épidémie de 1828-1829.

En 1828, l'acrodynie, dont nous avons déjà relaté brièvement l'apparition, se présente comme une maladie nouvelle, avec des caractères propres, qui furent bien mis en évidence par les médecins de l'époque.

Un de ceux-ci, en particulier, *Genest* [28], dans les *Archives de médecine* de 1828, publia sur l'acrodynie un mémoire où il donna une description très complète des symptômes de cette maladie.

MÉMOIRE DE GENEST

Nous donnons ici un court résumé de ce mémoire, que nous avons utilisé d'autre part pour notre description d'ensemble de l'épidémie.

L'auteur donne un bref aperçu historique de l'affection, en insistant sur son allure épidémique. Il publie ensuite plusieurs observations, dont nous reproduisons plus loin une des plus typiques. Puis, vient une étude très détaillée des symptômes de l'acrodynie, sur laquelle nous passons rapidement.

Selon Genest, ces symptômes étaient les suivants :

1° ENGOURDISSEMENT DES PIEDS ET DES MAINS. — Il était constant, souvent accompagné d'une diminution de la sensibilité.

2° FOURMILLEMENTS, ÉLANCEMENTS, DOULEURS SPONTANÉES. — Les fourmillements étaient fréquents au niveau des extré-

mités, et « analogues à ceux que l'on éprouve dans les deux derniers doigts de la main lorsque le coude est frappé fortement dans une certaine direction contre un corps dur » (Genest).

On notait encore des douleurs beaucoup plus vives, véritables élancements arrachant des cris aux malades.

3° TROUBLES DIGESTIFS. — Genest attribue une grande valeur à ces troubles, tout en remarquant leur variabilité et en notant que plusieurs médecins les ont attribués à une coïncidence.

4° OEDÈME DES EXTRÉMITÉS OU DE LA FACE. — L'œdème était fréquent (deux tiers des cas selon l'auteur), mais souvent « peu considérable, indolent et de courte durée ». Le doigt n'y laissait pas d'empreinte.

5° OPHTALMIE. — C'était un symptôme inconstant, caractérisé par des douleurs variant « depuis les élancements très vifs jusqu'au simple picotement, jusqu'à la sensation de petits corps étrangers placés entre le globe de l'œil et les paupières ». Dans un seul cas il y eut une ulcération de la cornée.

6° CHANGEMENTS DE COULEUR DE LA PEAU :

a) *Rougeur des pieds et des mains* : D'après Genest, elle pouvait être primitive, analogue à celle des engelures, ou secondaire, succédant à une desquamation intense.

b) *Taches semblables à des ecchymoses, à des taches scorbutiques* : On les trouvait surtout aux jambes. Ces taches, « au bout de quelques jours seulement, prenaient une teinte foncée absolument semblable à celle des ecchymoses et disparaissaient après un temps plus ou moins long ».

c) *Coloration de l'épiderme en brun et même en noir* : Elle était assez fréquente (un tiers des cas) et portait surtout sur l'abdomen, les plis des grandes articulations, très rarement sur la face. Cette coloration était souvent si légère que « les malades ne s'en apercevaient qu'en examinant leurs bras et leur ventre avant de répondre quand on leur demandait s'ils n'avaient pas changé de couleur ». Cette coloration était évidemment dans l'épiderme, qui se détachait en partie et faisait voir dans les points où il était tombé un fond blanc ».

On trouvait encore des taches noires bien limitées, semblant tenir à une coloration des tissus sous-jacents.

7° ERUPTIONS. — Genest en décrit plusieurs sortes, sur lesquelles nous reviendrons.

8° DESQUAMATION. — Elle se faisait par plaques ou par petites écailles. Elle était à peu près constante.

9° TRANSPIRATIONS CUTANÉES. — Elles étaient locales, siégeant au niveau des extrémités, ou générales, mais ne paraissant pas liées à un état fébrile.

10° FIÈVRE. — Elle était assez fréquente au début, mais très rare à la période d'état.

11° SOUBRESAUTS DES TENDONS, SPASMES, CRAMPES.

12° FAIBLESSE MUSCULAIRE. — Elle s'accompagnait d'atrophie musculaire marquée.

13° AMAIGRISSEMENT.

L'auteur donne ensuite un aperçu de l'évolution de l'acrodynie, qu'il divise en trois périodes analogues à celles dont nous donnons plus loin la description. Il distingue ensuite de nombreuses formes cliniques de cette affection à laquelle il assigne une durée très variable. Le reste du mémoire concerne la nature de l'acrodynie. Nous y reviendrons dans un autre chapitre.

Cette description clinique ne nous montre qu'un aspect de l'épidémie de 1828-1829. Il est nécessaire d'examiner d'autres descriptions pour avoir de l'acrodynie de 1828-1829 une vue d'ensemble.

CAS DE MIRAMONT

Nous avons trouvé, dans la *thèse de Miramont* ⁽¹⁾ la description d'une épidémie d'acrodynie qui apparut à la caserne de

(1) Miramont : Dissertation sur l'affection épidémique qui s'est manifestée à la caserne de la rue de l'Oursine dans le mois de septembre 1828. Thèse de Paris (1829, n° 39).

la rue de l'Oursine en septembre 1828 et paraît répondre au premier type.

Cette caserne était bien aménagée et bien aérée. La nourriture y était saine et abondante.

Le 3 septembre, 30 soldats passèrent la visite, se plaignant « de douleurs d'estomac plus ou moins fortes, accompagnées chez quelques-uns de douleurs de tête; deux d'entre eux seulement se plaignirent de douleurs de pieds, mais un plus grand nombre se plaignirent de perte d'appétit et principalement de dégoût pour l'ordinaire du soir », composé de pommes bouillies et de lard.

« Nous ne pouvions pas penser raisonnablement, dit l'auteur, que c'étaient les aliments qui avaient causé cette maladie, puisque, les vivres étant les mêmes pour tous les soldats de la garnison, ceux des autres casernes n'en avaient pas été atteints. »

D'autre part, la caserne était bien aménagée, bien aérée, la nourriture saine et abondante.

« Nous nous bornâmes à l'expectative et ordonnâmes, en attendant, des tisanes rafraîchissantes et la diète. »

Quelques jours plus tard, les soldats qui avaient présenté ces troubles, puis d'autres, furent atteints d'une affection que Miramont décrit de la façon suivante :

Les symptômes d'invasion étaient surtout une perte d'appétit, d'abord se traduisant par du dégoût pour l'ordinaire du soir, ensuite pour toute espèce d'aliments; des douleurs d'estomac, des vomissements. En même temps, on notait des douleurs de tête, souvent très intenses, occupant la région frontale, « de l'abattement des forces, mais sans tristesse, des douleurs vagues dans la poitrine, quelquefois de la toux et un engorgement vultueux de la face ».

La diarrhée était rare (contrairement à la description de Genest). Les vomissements survenaient aussitôt après l'ingestion d'aliments. « Aux vomissements, aux douleurs de tête, succédaient bientôt, et le plus souvent, un engourdissement des pieds, plus rarement des mains, un engorgement de la partie supérieure de la face, principalement des paupières, avec

une inflammation des conjonctives, inflammation qui persistait d'autant plus que la douleur était plus forte et la rougeur plus vive.

» Il se manifestait en même temps une sorte de roideur dans les articulations fémoro-tibiale et tibio-tarsienne, avec impossibilité de marcher ou de serrer le moindre corps entre les mains lorsque celles-ci étaient malades.

» Un sentiment d'extrême chaleur se faisait sentir en même temps dans les pieds et dans les mains. Des vésicules rousses se déclaraient bientôt à la plante des pieds, quelquefois sur les parties latérales, rarement sur la région dorsale; elles se remplissaient habituellement d'un liquide blanc séreux.

» D'autre fois, au lieu de ces vésicules, la peau devenait rouge, tendue, luisante, extrêmement douloureuse, et une espèce d'exsudation blanche, transparente et parfaitement semblable à la sueur, se manifestait continuellement à la plante des pieds. « Quelquefois, la peau se fendait; alors la tension et la douleur diminuaient et, des différentes fissures qui s'étaient formées dans tous les sens, s'écoulait aussi un liquide blanc et transparent; dès lors, l'épiderme s'épaississait considérablement, paraissait même se boursoufler et devenir comme granuleux, principalement sur les parties latérales du pied, au talon et vers les orteils.

» Dans beaucoup de cas, la peau devenait le siège de douleurs brûlantes, tandis que, d'autres fois, les douleurs étaient peu fortes.

» Toutefois, si le malade se livrait à un exercice quelconque ou s'il se fatiguait par la marche, cette transsudation augmentait sensiblement et les parties affectées devenaient plus douloureuses. »

Cet état durait sept à huit jours, puis l'appétit revenait peu à peu, la langue, « souvent chargée et comme tapissée d'un enduit muqueux », redevenait normale, et la fièvre, « qui n'avait jamais été bien forte », disparaissait complètement.

Seuls les troubles des extrémités persistaient encore de dix à quinze jours après la disparition des troubles digestifs, puis

survenait une desquamation, se faisant soit par petites écailles furfuracées, soit par larges plaques.

Dans certains cas, il n'existait qu'une tuméfaction de la face accompagnant les troubles gastriques, les mains et les pieds restant indemnes, mais en aucun cas il n'y eut à la face une hypersécrétion sudorale ou une desquamation analogues à celles des extrémités.

Fait très intéressant, sur lequel nous reviendrons, Miramont a observé, au cours de la convalescence de cette affection, un grand nombre de *zonas* sur les parties latérales du thorax ou de l'abdomen, sur les épaules ou les cuisses.

« C'était toujours le dernier phénomène de cette curieuse maladie, et indice certain d'une parfaite guérison, car je n'ai pas observé un seul cas de rechute chez ceux qui ont été atteints de ces *zonas*. »

En aucun cas l'auteur n'a observé « cette teinte terreuse et ces taches noires à la peau, si communes à l'infirmerie Marie-Thérèse et quelquefois observées à l'Hôtel-Dieu », non plus, il est vrai « que les spasmes et crampes observés ailleurs ».

Enfin, l'affection, qui avait débuté le 3 septembre 1828, avait totalement disparu le 24 septembre, et il ne restait plus à l'infirmerie que « les malades chez qui la chute de l'épiderme s'était fait longtemps attendre ».

Cette bénignité de l'affection paraît tenir beaucoup plus à sa nature propre qu'au *traitement* qui lui fut opposé.

Celui-ci, purement symptomatique, consista en bains locaux à l'acétate de plomb.

La soupe ordinaire fut remplacée par de la soupe à l'oseille. Enfin, dans quelques cas, on fit des saignées locales ou générales.

Communications à l'Académie de médecine.

A l'Académie royale de médecine, plusieurs communications sont faites au sujet de l'acrodynie par des médecins de Paris ou des environs (1).

Rullier, au nom de la commission chargée de s'occuper de l'épidémie, dépose un premier rapport le 14 octobre, tendant à distinguer deux formes d'acrodynie : « l'une plus ou moins inflammatoire, sorte d'érythème des pieds et des mains aigu ou chronique, l'autre demi-paralytique, bornée aussi aux pieds ou aux mains, dont l'impotence devient complète ».

Il met tout à fait au second plan les troubles gastro-intestinaux, l'ophtalmie, les œdèmes.

Description clinique de l'épidémie de 1828.

De ces descriptions parfois si dissemblables, nous avons cherché à tirer une vue d'ensemble de l'épidémie de 1828-1829, et, en nous plaçant au point de vue purement clinique, nous diviserons les symptômes en symptômes digestifs, symptômes portant sur la peau et les conjonctives, symptômes généraux et symptômes nerveux.

SYMPTOMATOLOGIE

a) SYMPTÔMES DIGESTIFS. — Ce sont surtout des symptômes de début. Nous avons vu que Genest les considère comme très importants, alors que d'autres auteurs les mettent au second plan.

Toutefois, nous les trouvons cités dans la plupart des descriptions cliniques de l'époque.

Ils sont très variables et consistent le plus souvent en une

(1) Académie royale de médecine, séances des 23 novembre, 16 août 1828. Communications de Longueville, Villeneuve, Chomel (*Archives de Médecine*, t. XVIII).

banale perte d'appétit, mais ils peuvent aller jusqu'à une diarrhée parfois sanguinolente. On observe encore des nausées, des vomissements succédant immédiatement à l'ingestion d'aliments (V. plus haut; Miramont, p. 17).

Nous citerons plus loin une observation de Genest dans laquelle ils firent totalement défaut.

b) SYMPTÔMES PORTANT SUR LA PEAU, LE TISSU CELLULAIRE ET LA MUQUEUSE OCULAIRE. — Au niveau de la peau, on observait le plus souvent un érythème à type d'engelure, disparaissant à la pression pour reparaitre aussitôt après que celle-ci avait cessé. Celui-ci « s'accompagnait d'une légère douleur dans la peau » (Genest). Cet érythème, très constant, avait valu à l'acrodynie le nom d'érythème épidémique (1).

Sa localisation surtout était typique, portant presque uniquement sur la peau de la plante des pieds, plus rarement sur le bord du pied et sur la peau de la face palmaire des mains, remontant parfois à la face dorsale des doigts, mais jamais au delà.

On observait aussi des éruptions de types très divers et d'origines certainement très variées.

Telles sont en particulier les éruptions si-diverses signalées par Genest.

Il est probable que certaines vésicules n'étaient que des éruptions d'origine sudorale (miliaire sudorale) causées par l'intense transpiration qui se faisait au niveau des extrémités.

D'autres, comme les « furoncles à marche lente et douloureuse » dont parle le même auteur, pourraient s'expliquer par une infection secondaire, peut-être due au grattage provoqué par les fourmillements et les douleurs si intenses de l'acrodynie.

Enfin certaines éruptions, en particulier les phlyctènes mentionnées par la plupart des auteurs (2) semblent appartenir en propre à la maladie. Nous les retrouvons d'ailleurs, et

(1) Alibert, *Dermatoses*, p. 11, cité par E. Gintrac.

(2) Genest, Miramont, Villeneuve, E. Gintrac.

c'est un point sur lequel nous reviendrons dans les descriptions actuelles de cas d'acrodynie infantile.

Les phlyctènes, au cours de l'épidémie de 1828, sont signalées comme particulièrement fréquentes chez les enfants (Villeneuve, E. Gintrac).

Au niveau de l'épiderme, on trouvait encore des taches très diverses.

Les unes étaient semblables à des ecchymoses et évoluaient de la même façon (Genest), les autres étaient noires, bien limitées.

A côté de ces taches, on trouvait aussi parfois une coloration noirâtre ou jaunâtre de l'épiderme, moins bien limitée et plus étendue, portant sur des régions bien abritées de la lumière, dont nous avons déjà donné la description d'après Genest.

Une lésion sur laquelle Genest n'a pas insisté, mais qui est souvent mentionnée dans les descriptions de cette époque, est l'épaississement de l'épiderme. Celui-ci était parfois tel que « le malade ne croyait toucher les objets qu'à travers un gant » (Chomel [11]).

L'épiderme, dans certains cas, atteignait l'épaisseur d'une pièce de 2 francs (Clariat [12]).

Cet épaississement précédait une desquamation intense, s'effectuant suivant plusieurs types.

Souvent elle se faisait par larges plaques. Cayol apportait à ses leçons des fragments d'épiderme d'acrodynique larges comme la main (E. Gintrac [29]).

D'autres fois, elle se faisait par petites écailles (type furacé).

Cette desquamation pouvait se répéter après un nouvel épaississement de l'épiderme, comme le prouve une observation de Miramont.

Une rougeur assez intense de l'épiderme lui succédait parfois (érythème secondaire de Genest).

Enfin, les extrémités étaient le plus souvent le siège d'une

sudation intense, indépendante des sueurs générales, d'ailleurs rares.

Au niveau de l'œil, les lésions observées étaient bornées le plus souvent à une rougeur plus ou moins vive, accompagnée de picotements. Parfois, les sujets éprouvaient la sensation classique du grain de sable (Genest), correspondant à une conjonctivite banale.

En somme, ces troubles n'avaient rien de spécifique de l'affection. Ils étaient d'ailleurs inconstants.

c) SYMPTÔMES NERVEUX. — Les symptômes nerveux « qui paraissaient être les symptômes caractéristiques de l'affection » (Genest) étaient très nombreux et très variés.

Nous distinguerons les symptômes locaux et généraux.

1° Symptômes locaux.

Troubles sensitifs; sensibilité à la douleur. — Les mains et surtout les pieds étaient le siège, au début de l'affection, d'une sensation spontanée que la plupart des auteurs (Miramont, Genest, E. Gintrac) ont désignée du nom assez vague d'« engourdissement ».

A cette sensation imprécise, liée peut-être aux troubles cutanés avec lesquels elle coïncidait, succédaient rapidement des sensations nettement douloureuses et spontanées affectant plusieurs types.

Fréquemment, c'étaient des fourmillements analogues, comme nous l'avons vu dans la description de Genest, à ceux que l'on éprouve dans le territoire d'un nerf que l'on comprime fortement sur son trajet, comme on peut le faire pour le cubital dans la gouttière olécraniennne.

D'autres fois, les malades ressentait des piqûres d'aiguilles, des élancements douloureux qui leur arrachaient des cris et les réveillaient subitement au cours de la nuit (Rullier).

A côté de ces douleurs spontanées, nous pouvons encore placer des sensations anormales de froid et surtout de chaleur très vive, de brûlure, très désagréables.

Douleurs provoquées. Hyperesthésie. — Les extrémités étaient, d'autre part, le plus souvent, le siège d'une hyperesthésie telle que les moindres contacts étaient douloureux.

Le contact des souliers était souvent si pénible que beaucoup de malades marchaient pieds nus ou portaient des sabots très larges.

La marche était très pénible, les sujets ayant la sensation de marcher sur des pointes d'aiguilles.

Au niveau des mains, la préhension des objets était parfois si pénible que certains malades portaient sans cesse des gants, même pour manger (Clariat [12]).

Clariat, puis E. Gintrac, citent le cas de l'écrivain Picard qui, étant atteint d'acrodynie, avait pris sur une commode un verre d'eau.

Or, le contact de ce verre fut si douloureux pour l'écrivain qu'il le lâcha immédiatement, sans pouvoir même le reposer sur la commode où il venait de le prendre.

Cette hyperesthésie existait aussi pour la chaleur et le froid (Genest).

Hypoesthésie. — Moins fréquemment, on trouvait des phénomènes d'hypoesthésie.

Certains malades ne sentaient plus le sol sous leurs pieds. Ils avaient la sensation de marcher sur du coton.

Clariat cite le cas d'une femme qui, à l'hôpital de la Pitié, se mit au lit sans s'apercevoir qu'elle avait conservé un soulier, et le fit chercher toute une journée sans savoir ce qu'il était devenu.

Troubles de la sensibilité tactile. — En général, il y avait à la fois une augmentation de la sensibilité à la douleur et une diminution de la sensibilité tactile.

« Une épingle mise entre les doigts de la main ne donnait aucune sensation, à moins que la malade ne pressât fortement, et alors c'est de la douleur qu'elle éprouvait. » (Genest, obs. II.)

Rue mentionne aussi cette « impossibilité de reconnaître les objets au tact ».

« La perte de sensibilité des pieds et des mains ne tenait pas, dit Genest, à la présence de plusieurs couches d'épiderme, car au niveau où l'épiderme était presque complètement desquamé, la peau devenait très sensible à la pression et aux impressions de chaud et de froid, mais ne pouvait distinguer les formes des corps. »

C'est peut-être à ces troubles de la sensibilité tactile qu'il faudrait attribuer la sensation de « palper les objets à travers un gant », mise par certains auteurs sur le compte de l'épaississement de l'épiderme, et dont nous avons parlé plus haut à ce propos.

Troubles de la sensibilité profonde. — La sensibilité profonde paraissait aussi intéressée. Nous trouvons mentionnées dans beaucoup de descriptions des douleurs affectant surtout le type d'élancements, siégeant dans la profondeur des tissus au niveau des membres.

Douleur à la pression des masses musculaires. — Enfin, dans beaucoup de cas, la pression des masses musculaires des membres, en particulier des mollets, était très douloureuse.

Dans un cas de Clariat, la pression des muscles du mollet d'arrière en avant était douloureuse, la pression dans le sens latéral ne l'étant point.

Troubles moteurs. — Les troubles locaux ne se bornaient pas au domaine de la sensibilité. En même temps que les phénomènes d'ordre sensitif, se montraient des troubles moteurs moins constants, mais néanmoins assez importants.

Nous pouvons distinguer les troubles en hyper et les troubles en hypo.

Hyperkinésies. — Les premiers sont les nombreux spasmes, soubresauts des tendons et crampes mentionnés par la plupart des auteurs.

Selon Chardon [10], les crampes, sensations de contracture douloureuse des extrémités, étaient surtout fréquentes parmi les malades de l'Hôpital de la Pitié.

Parésies. — Plus importants étaient les troubles en hypo.

Ces troubles allaient rarement jusqu'à la paralysie vérita-

ble. Le plus souvent, il s'agissait d'un état parétique plus ou moins prononcé avec atrophie musculaire.

Clariat cite un cas où les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras avaient perdu leur puissance contractile, les autres muscles restant normaux. Dans d'autres cas, la parésie portait sur un groupe restreint de muscles, les fléchisseurs du membre supérieur dans un cas de Rue.

Au niveau des jambes, cette diminution de la contractilité était assez fréquente.

Chomel cite le cas d'un malade dont les muscles des membres étaient frappés d'une diminution telle de la contractilité qu'il ne pouvait se mouvoir ni même se soulever dans son lit.

Dans le même ordre de choses, Rullier décrit une forme semi-paralytique de l'acrodynie. Les différents troubles nerveux concouraient pour rendre les mouvements impossibles ou difficiles. Ainsi, chez un malade de Genest (Obs. VII) « les mouvements des pieds et des mains étaient empêchés par la faiblesse même de ces organes, par les douleurs dont ils étaient le siège, par celles qu'éprouvaient les muscles qui concouraient à ces mouvements et par l'impossibilité de les coordonner à cause de la perte de la sensibilité du tact ».

Il apparaît de cette description que les troubles moteurs étaient beaucoup moins importants que les troubles sensitifs, et se bornaient, tantôt à quelques phénomènes d'hypertonie musculaire, crampes ou soubresauts musculaires, tantôt et plus souvent à des phénomènes d'hypotonie.

Il ne semble pas que, dans les cas les plus accentués d'impotence des membres, il se soit agi d'une véritable paralysie.

Troubles trophiques. — Enfin, on pourrait peut-être rattacher à des troubles trophiques l'atrophie musculaire souvent considérable qui se produisait surtout au niveau des extrémités, ainsi que certains œdèmes apparaissant dans les formes chroniques (Rullier).

D'ailleurs, la plupart des troubles étudiés avec les symptômes cutanés peuvent être aussi rattachés à cette origine, et les

deux chapitres des symptômes cutanés et des symptômes nerveux se rejoignent sur ce point. Comme le disait E. Gintrac, « l'acrodynie donne une nouvelle preuve des rapports du système nerveux avec les affections cutanées ».

2° *Symptômes nerveux généraux*

Dans la série sensitive, nous avons trouvé dans quelques descriptions des troubles des sensibilités spéciales. Un malade de Genest présenta des hallucinations de l'ouïe.

Parfois, des sujets présentèrent des perversions du goût (E. Gintrac).

Dans la série motrice, nous n'avons relevé que des cas d'asthénie plus ou moins prononcée ne présentant rien de caractéristique.

Certains sujets présentaient « des soubresauts de tout le corps, comme un tressaillement général » (Genest).

Quelques auteurs observèrent des crises épileptiformes.

Troubles du sommeil. Insomnie. — A côté de ces troubles assez vagues et très inconstants, beaucoup de malades présentèrent des troubles très nets du sommeil.

La plupart des auteurs ⁽¹⁾ insistent sur ce fait que très souvent les malades « étaient fatigués d'une insomnie opiniâtre » (Rullier).

« L'insomnie avait lieu, bien que le malade souffrît à peine ou qu'il n'eût qu'un léger engourdissement. » (E. Gintrac.)

Nous reviendrons plus loin sur l'importance de ce symptôme, et nous nous bornons ici à faire remarquer sa fréquence et son intensité d'une part, et d'autre part l'impossibilité de l'expliquer par les douleurs, fait qui avait déjà frappé les anciens auteurs.

Dans aucun des travaux qu'il nous a été donné de consulter nous n'avons trouvé mention de troubles psychiques. Au contraire, Miramont insiste même sur ce fait que les soldats at-

(1) Miramont, Genest, Rullier, E. Gintrac.

teints d'acrodynie, qu'il soignait, conservèrent pendant toute la durée de leur mal « cette saine gaité qui est le propre du soldat français ». Cependant, Clariat parle de « perversions singulières de l'imagination et des sensations ». On pourrait peut-être rapprocher des phénomènes nerveux généraux quelques cas de dysurie cités par Rue et des cas d'infection de l'appareil urinaire avec pyurie, qui évoquent l'idée d'affections médullaires.

d) SYMPTÔMES GÉNÉRAUX. — Parmi les symptômes généraux, les uns étaient assez vagues ou assez inconstants, et leur description est de peu d'intérêt. Tels étaient la perte d'appétit, l'asthénie, la céphalée (Genest), l'engorgement des ganglions lymphatiques (E. Gintrac), l'aménorrhée assez fréquente. E. Gintrac signale que souvent les fonctions génitales étaient pénibles, et laissaient une grande fatigue après leur accomplissement.

Aliès (de Coulommiers) a signalé des cas de blennorrhée (1).

A côté de ces troubles vagues, et vraisemblablement indépendants de la maladie dans beaucoup de cas, nous allons étudier quelques symptômes plus importants, en particulier la fièvre, l'amaigrissement et les sueurs générales.

La fièvre manquait souvent. On la trouvait parfois au début de la maladie, accompagnant les troubles digestifs (Genest) et disparaissant avec eux. Dans quelques cas, on trouvait une fièvre continue avec des exacerbations (E. Gintrac).

En général, l'affection évoluait sans fièvre, au moins à la période d'état.

L'amaigrissement était souvent très prononcé et persistait parfois assez longtemps après la disparition des autres troubles (Genest).

Il coexistait souvent avec la pigmentation brune ou noire des téguments (E. Gintrac).

(1) Cité par E. Gintrac.

Les sueurs générales s'observaient assez fréquemment (E. Gintrac, Genest, Miramont). Elles apparaissaient parfois d'une façon irrégulière, sans causes appréciables, plus souvent d'une façon régulière, mais sans s'accompagner de fièvre.

Elles avaient surtout lieu la nuit. Un malade de Genest était obligé de changer douze à quatorze fois de chemise en une nuit, tellement ses sueurs étaient copieuses.

Marche. — La marche de l'affection était très variable. Nous avons vu que les cas observés à la caserne de l'Oursine avaient duré moins d'un mois.

Assez souvent, la maladie se prolongeait pendant des mois.

En général, au début de l'affection, on trouvait des troubles digestifs, un engourdissement et des fourmillements au niveau des pieds et des mains.

A une seconde période, on trouvait des troubles plus notables de la sensibilité et de la motilité au niveau des extrémités, et des troubles de la coloration de l'épiderme.

La période de déclin était caractérisée par la disparition progressive de ces symptômes et par la persistance assez fréquente d'un amaigrissement et d'une asthénie souvent très prononcés.

Terminaison. — La terminaison par la mort fut extrêmement rare; celle-ci fut d'ailleurs due le plus souvent à des maladies intercurrentes, favorisées peut-être par l'état où l'acrodynie laissait souvent les sujets.

Dans l'immense majorité des cas, l'affection était d'un bon pronostic et guérissait seule au bout d'un temps assez court, ce qui explique le grand nombre de remèdes que l'on préconisa comme excellents pour la combattre.

TRAITEMENT.

Nous n'insisterons donc pas sur le traitement qui lui fut opposé et, d'autre part, nous réserverons l'anatomie pathologique et le diagnostic pour un autre chapitre, où ils trouveront mieux leur place.

Observations.

Il nous a paru utile de faire suivre cette description de quelques observations choisies parmi les plus typiques.

La première est empruntée à la thèse de Miramont.

OBSERVATION I.

Ducroquet, caporal, d'un tempérament bilio-sanguin, âgé de 27 ans, fut atteint, le 5 septembre, de douleurs d'estomac assez fortes, avec envies de vomir et perte d'appétit.

Le lendemain, il se plaignit de douleurs des pieds. Le 8, des taches blanches, indurées et épaisses, firent apparition sur la région plantaire et furent bientôt suivies d'engorgement et de douleurs. La peau devint rouge, tendue, luisante, principalement au talon et vers les orteils. Un suintement d'un liquide blanc, transparent, se manifesta en même temps et persista pendant quatre jours. Il fut obligé de garder le lit pendant tout ce temps, ne pouvant pas seulement appuyer ses pieds à terre à cause des douleurs qu'il ressentait et que la pression augmentait beaucoup.

Le 16, les douleurs diminuèrent et le malade commença à pouvoir marcher en s'appuyant sur un bâton.

Il sort dans la cour le 19 et, se croyant guéri, il se disposait à reprendre son service lorsque, le 24, les douleurs des pieds se manifestèrent avec plus de force qu'auparavant, mais cette fois sans suintement de la plante des pieds.

Des vésicules rousses apparurent sur les parties latérales du pied. Ouvertes, elles donnèrent issue à un liquide jaunâtre, peu abondant.

Les douleurs disparurent, la tension diminua, et la peau commença à se détacher par plaques extrêmement larges et épaisses. Elle se renouvela en entier pendant deux fois, mais la chute des plaques situées aux talons et aux orteils se fit longtemps attendre, aussi fut-il obligé de garder le lit pendant deux mois après la disparition totale de la maladie.

Nous empruntons à Giérest une seconde observation, où les phénomènes nerveux sont prédominants.

OBSERVATION II.

Debule (Ch.), 33 ans, bien constitué et jouissant habituellement d'une bonne santé, sent tout à coup, dans les premiers jours d'août, sans cause appréciable, un sentiment de froid dans les pieds, ou plutôt une absence de sensations.

A cet état, succèdent bientôt des fourmillements douloureux des pieds et des mains.

Les pieds présentent, sur leurs bords et au-dessus des nodosités des articulations des phalanges, une teinte érythémateuse qui va en augmentant d'intensité, ainsi que les élancements, qui ont remplacé les fourmillements, aux pieds seulement, sur lesquels paraissent quelques phlyctènes.

Le malade ne peut plus marcher. Il entre à la Charité, dans le service d'Andral, remplaçant Fouquier.

La rougeur persiste, quoique diminuée. Elle disparaît à la pression, qui est très douloureuse et augmente les élancements spontanés.

Il n'y a ni troubles digestifs, ni troubles oculaires, ni œdèmes.

Le malade guérit assez rapidement et sort le 4 octobre.

Cette observation est particulièrement intéressante en ce sens qu'elle représente pour Genest la forme simple de l'acrodynie, les autres troubles, digestifs, oculaires, etc., si souvent signalés, n'étant que des épiphénomènes.

II. — Description de l'épidémie de Belgique.

L'épidémie d'acrodynie s'éteignit à Paris en 1829.

Après une longue période silencieuse, au cours de laquelle il n'y a pas eu, à notre connaissance, d'autres cas d'acrodynie, cette maladie reparait en Belgique, sous la forme d'une épidémie affectant surtout, comme nous l'avons vu, les prisons.

Les caractères essentiels de la maladie sont les mêmes qu'en 1829, mais la gravité de l'affection est beaucoup plus grande.

Nombreux sont les cas de mort parmi les détenus atteints de cette affection (*Gaz. des hôp.*, 1846 [27]).

La mort était due parfois à l'envahissement par la contraction des muscles respiratoires ou même du cœur.

Il est probable qu'elle a été due souvent à des affections intercurrentes, comme en 1828-1829; il est permis de le penser à propos d'une épidémie ayant lieu dans un milieu aussi peu salubre que l'étaient certainement les prisons de Belgique.

Par ailleurs, nous retrouvons dans les descriptions de cette épidémie les fourmillements, l'engourdissement, les picotements des extrémités.

Il semble que les troubles moteurs soient plus accentués. On observe des crampes fortes et douloureuses, des contractures auxquelles succède parfois une paralysie.

Dans certains cas, les muscles de la face, du cou, du pharynx et de la langue sont contractés. On observe des perversions de la tactilité analogues à celles observées en 1828.

Les symptômes généraux sont d'ordre banal. L'appétit est en général conservé. On trouve parfois de la diarrhée, assez souvent de la constipation. Il n'y a pas en général de céphalée.

Le pouls est « plus ou moins fébrile, facilement dépressible ».

Dans les cas où la maladie se prolonge, on observe parfois de l'œdème, de l'anasarque ou une ascite.

En somme, cette nouvelle épidémie d'acrodynie présente les mêmes caractères essentiels que celle de 1828, c'est-à-dire les troubles au niveau des extrémités, et n'en diffère que par les troubles accessoires, qui ont varié dans leur nature comme dans leurs caractères de gravité.

III. — Cas d'acrodynie sporadique.

Après cette épidémie, beaucoup moins importante que celle de 1828 si l'on ne considère que le nombre de malades atteints, l'acrodynie abandonne la forme épidémique pour ne plus se manifester que d'une façon sporadique, par quelques cas isolés.

CAS DE BARRIER. — En 1850, Barrier (de Lyon) [3] publie deux observations d'acrodynie sporadique.

L'une concerne une femme de 68 ans, l'autre un jeune homme de 18 ans.

Tous deux présentèrent « des rougeurs circonscrites, plus ou moins violacées, qui disparaissaient parfois aussi promptement que le fait l'urticaire, pour reparaitre le même jour ou le lendemain.

Ces taches siégeaient au niveau des articulations du genou et des doigts dans le sens de l'extension, et surtout au bord interne des pieds ».

Elles s'accompagnaient de douleurs lancinantes augmentant par la pression.

Le jeune homme présenta à un bien plus haut degré que la femme « des fourmillements insupportables à la plante des pieds, fourmillements qu'on ne saurait mieux comparer qu'à ceux qu'éprouvent les malades atteints de coliques de plomb ».

Au point de vue des phénomènes généraux, la femme présentait un embarras gastrique très prononcé et un léger mouvement fébrile, surtout marqué au début de la maladie.

Le jeune homme ne présentait aucun trouble analogue. Il ne se plaignait que d'un peu de céphalalgie.

La femme fut traitée par des purgatifs et guérit en dix jours.

Cette médication ne donna rien pour le jeune homme. On fit une saignée générale, puis « on appliqua des sangsues au fondement » sans résultats appréciables.

Barrier eut alors l'idée de mettre des sangsues à la tête et au niveau des lésions des extrémités. Les douleurs disparurent « comme par enchantement ».

CAS DE THOLOZAN. — En 1862, Tholozan [33] décrit quelques cas [24] d'acrodynie qu'il eut l'occasion d'observer chez les soldats de l'armée d'Orient, en 1854, au cours de la guerre de Crimée. Les troubles digestifs étaient très importants (diarrhée cholériforme).

CAS DE BARUDEL. — La même année, Barudel [4] cite quelques autres cas d'acrodynie sporadique observés en France.

CAS DE LANCEROTTE. — Lancerotte [36] donne encore, au cours de cette année 1862, une observation d'acrodynie.

CAS CITÉS PAR UNNA. — Enfin, on aurait observé des cas d'acrodynie chez les soldats français au cours de la guerre du Mexique (Unna [56]).

IV. — Cas du Professeur Verger et du Docteur Delmas-Marsalet.

A partir de 1862, il n'est plus question de l'acrodynie de l'adulte jusqu'en 1928, date à laquelle le Professeur Verger et le Docteur Delmas-Marsalet publient un cas typique d'acrodynie de l'adulte.

Nous reproduisons l'observation de la malade telle qu'elle est citée dans l'article du Professeur Verger.

La malade dont nous rapportons aujourd'hui l'histoire est une femme de 39 ans exerçant la profession de ménagère.

Elle est entrée dans le service le 21 août 1928 parce qu'elle éprouvait depuis deux mois environ des douleurs extrêmement vives au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds. Son histoire clinique est la suivante :

Au milieu d'avril 1928, la malade s'était profondément brûlée au niveau de la région abdominale avec le contenu d'une bassine d'eau bouillante. Transportée à l'hôpital, elle fut soignée pendant quarante jours environ et en sortit parfaitement guérie, ne présentant plus qu'une vaste cicatrice correspondant à la brûlure.

Vers le milieu de juin, elle commença à éprouver des fourmillements douloureux au niveau des mollets et surtout des semelles plantaires. Puis les fourmillements gagnèrent les paumes des mains et prirent un caractère de brûlure permanente et extrêmement vive.

Cet état douloureux rendit bientôt tout sommeil impossible. Au cours de la nuit, la malade s'éveillait brusquement, souffrant atrocement des paumes des mains et des plantes des pieds.

Les douleurs s'exacerbaient lorsqu'elle mettait pied à terre; la marche, profondément troublée par les douleurs, s'exécutait à la manière d'une marche sur des pointes d'aiguilles sans qu'il y eût vraiment un état paralytique.

Au cours des premiers jours de la maladie, la malade aurait remarqué à de multiples reprises des soubresauts musculaires rythmés siégeant au niveau des muscles des mollets et des quadriceps. Ces soubresauts n'étaient pas douloureux.

Tels sont les symptômes présentés par la malade avant son entrée à l'hôpital.

Examen le 21 août 1928. — Ce qui frappe le plus à l'examen, ce sont les modifications locales des plantes des pieds et des paumes des mains. Celles-ci sont un peu plus rouges que d'habitude et présentent une sudation constante.

L'impression que fournit le toucher est celle de mains ou de pieds plongés dans de l'eau très chaude et imparfaitement essuyés. Il n'y a pas d'éruption locale, mais la rougeur des téguments n'est pas uniforme et dessine un aspect marbré.

Il y a là des phénomènes vaso-moteurs intenses.

La sensibilité locale est profondément troublée. Tandis que les contacts très légers paraissent moins bien perçus que normalement, la piqure des paumes ou des plantes provoque une sensation douloureuse atroce. Semblable résultat est obtenu par la pression des masses musculaires distales. La sensibilité thermique est légèrement altérée. Le chaud et le froid sont perçus, mais moins bien que sur les autres régions du corps.

Le sens kinesthésique est intact, mais la reconnaissance des objets est rendue défectueuse par les douleurs intenses que détermine le palper.

Les différents troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité n'intéressent pas la main ou le pied dans leur entier. Ils siègent presque exclusivement au niveau des paumes et des plantes, les régions dorsales étant à peu près normales.

A noter que la malade ne met spontanément en usage aucun des moyens antalgiques signalés dans la causalgie ou l'érythromélgie (eau froide, air froid, etc.).

L'examen du système nerveux ne fournit aucun élément digne d'être noté, à l'exception d'une abolition complète de tous les réflexes tendineux. Les réflexes cutanés sont normaux et il n'y a pas de signe de Babinski. Pas de troubles des réflexes pupillaires.

Tous les autres symptômes de la série motrice tels que : maladresse des mains, marche difficile, sont uniquement conditionnés par les douleurs. Il n'existe ni ataxie, ni adiadococinésie, ni dysmétrie. A noter seulement un peu d'hypotonie musculaire.

Tous les viscères sont normaux. Il n'y a pas en particulier de troubles digestifs.

Les examens de laboratoire fournissent les résultats suivants :

Urines :

Urée, 41 gr. 40;
Phosphates, 1,50;
Chlorures, 5,30;
Albumine, 0;
Sucre, traces;
Acétone, 0.

Sang :

Glycémie, 0,35;
B.-W. négatif.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine, 0,40;
Sucre, 0,525;
Chlorures, 7,40;
B.-W., —;
Nageotte, 0,88 élément.

RECHERCHES COMPLÉMENTAIRES. — Nous avons pratiqué chez cette malade un examen des capillaires péri-unguéaux des doigts par la méthode capillaroscopique de Lombart. Les anses capillaires sont nettement visibles et paraissent un peu dilatées; il n'y a pas de spasme local nettement perceptible. Quelques épreuves pharmacodynamiques ont été pratiquées et fournissent les résultats suivants :

Epreuve de l'adrénaline : Après injection sous-cutanée d'un demi-milligramme d'adrénaline, pas de modifications importantes du pouls, de la respiration, ou des pupilles (1).

Les sudations et la rougeur locale ne sont pas modifiées.

Epreuve de l'atropine : Légère accélération du pouls, réaction paradoxale d'hypersudation légère, locale, pupille à peine dilatée (2).

L'épreuve de la pilocarpine amène une très grosse exagération de la sudation et une augmentation légère des douleurs.

L'injection épidurale de 15 centicubes d'allocaine Lumière à 1 p. 200 ne provoque qu'une sédation minime des douleurs au niveau des membres inférieurs.

Les antécédents de cette malade sont absolument négatifs. Pas d'injection d'ergotine pendant son premier séjour à l'hôpital. Pas de traitement arsenical; Pas d'ingestion de préparation à base de maïs.

Cette observation moderne nous apporte évidemment des éléments nouveaux, tels que les troubles des réflexes, les résultats d'examens de laboratoire et ceux des épreuves pharmacodynamiques, mais la partie clinique est tout à fait superposable aux observations de Genest et des auteurs de 1829, ainsi qu'à celles relatant les cas sporadiques d'acrodynie.

Nous retrouvons dans l'exposé de ce cas les fourmillements

(1) Voici le détail de cette épreuve, dite épreuve de l'adrénaline de Löwi.
Injection de 0 mmgr. 5 d'adrénaline en solution à 1/100^e sous la peau :

	Avant l'injection :	1 heure après l'injection :
Pouls	72	72
Tension artérielle :		
Mx	43	43
Mn	6	6
Io	1,5	2
Fréquence respiratoire	18	18
Pupille	dilatation moyenne	dilatation moyenne.

(2) Voici le détail de cette épreuve : Injection de 0 mmgr. 5 de sulfate neutre d'atropine sous la peau :

	Avant l'injection :	1 heure après l'injection :
Pouls	60	62
Tension artérielle :		
Mx	43	43
Mn	6	6
Io	1,5	1
Fréquence respiratoire	19	19
Pupille	moyennement dilatée	moyennement dilatée.
Lemeillet		3

plantaires et palmaires augmentés par la pression, la rougeur des extrémités, à localisation identique, les tressaillements musculaires.

L'hypersudation locale, la sensation de chaleur extrême sont les mêmes qu'au cours de l'épidémie de 1828-1829.

Les contacts légers sont mal appréciés, les contacts appuyés déterminent une sensation douloureuse, comme cela s'observait chez les malades de Genest.

De même on trouve de la douleur à la pression des masses musculaires.

Les phénomènes accessoires, troubles digestifs, oculaires ou autres, sont absents, comme dans l'observation que nous avons empruntée à Genest.

En outre, l'examen des capillaires, l'épreuve de la pilocarpine, le fait qu'une injection épidurale de cocaïne ne calmait pas les douleurs font pressentir l'origine centrale de celles-ci et sans doute leur nature sympathique.

Il est hors de doute qu'il s'agit là d'un cas d'acrodynie de l'adulte réalisant une forme simple de cette affection.

Nous venons d'observer, tout récemment, dans le service de M. le Professeur Verger, un nouveau cas d'acrodynie de l'adulte, survenu chez une femme de 35 ans. Celle-ci présente des symptômes analogues à ceux que nous avons déjà décrits, mais nous l'avons perdue de vue et ne pouvons malheureusement pas donner une observation détaillée de son cas.

Toutefois l'apparition d'un nouveau cas d'acrodynie de l'adulte aussi indiscutable que celui dont nous venons de parler montre bien que ce dernier n'est pas exceptionnel.

Si peu de cas de cette maladie ont été décrits depuis le siècle dernier, cela tient plutôt à ce que, le plus souvent, elle a passé inaperçue, le diagnostic exact n'ayant pas été posé.

On peut espérer que si l'attention est attirée sur l'acrodynie, les cas publiés seront plus nombreux. Nous serions heureux que ce travail contribuât à ce résultat (1).

(1) Depuis la rédaction de ce travail, un nouveau cas d'acrodynie de l'adulte a été observé à la consultation du Professeur Verger, le 5 novembre 1929.*

CHAPITRE II.

L'ACRODYNIE INFANTILE DANS SES RAPPORTS AVEC L'ACRODYNIE DE L'ADULTE

I. — Les cas initiaux d'acrodynie infantile.

En 1903, Selter (de Solingen) [54] observait chez l'enfant une maladie analogue à l'acrodynie de l'adulte, maladie qu'il décrivait sous le nom de trophodermatoneurose.

En 1914, Swift (d'Adélaïde) en observe à son tour quelques cas en Australie et donne à cette affection le nom d'éry-thrœdème.

On établit très vite un rapprochement entre cette maladie et celle observée en 1828 par Chardon et Genest et on l'étudie sous le nom d'acrōdynie infantile.

Celle-ci, depuis 1920, a été observée dans divers pays : en Amérique (Weston, Bilderback, Paterson, Byfield, Davis, Emerson, Brown), en Angleterre (Thursfield), en Suisse (Feer, Jenny), en Italie (Tecilazic), en Pologne, en Hollande (Taco Kuiper).

En France, elle fut d'abord décrite par Debré et Mlle Petot, puis par Haushalter, Pehu et Ardisson, Janet.

Dans la région de Bordeaux, le Docteur Rocaz [51-52] en a observé plusieurs cas et a publié de nombreux travaux à ce sujet. Récemment M. Dupérié [22] a publié deux nouveaux cas d'acrodynie infantile.

L'acrodynie infantile présente un ensemble de symptômes

que nous allons étudier dans un ordre identique à celui que nous avons adopté pour l'acrodynie de l'adulte, de façon à mettre plus facilement ces deux affections en parallèle.

II. — Aspect clinique actuel de l'acrodynie infantile.

a) SYMPTÔMES DIGESTIFS.

L'anorexie est précoce et presque constante (Rocaz). Elle peut amener l'inanition, avec autophagie et odeur acétonique de l'haleine.

On note parfois de la diarrhée. A la période d'état, il y a plus souvent de la constipation.

b) SYMPTÔMES CUTANÉS.

On trouve un érythème à type d'engelure, localisé aux extrémités et affectant à ce niveau une disposition analogue à celle observée chez l'adulte.

La peau présente en outre des excoriations, des phlyctènes, des zones infectées par le grattage.

Elle est gonflée, épaisse, molle, mais ne présente pas un véritable œdème (« row beef hand and feet » de Snowball). La pression du doigt n'y laisse pas d'empreinte en godet. La desquamation est intense et se fait le plus souvent par grands lambeaux.

L'hypersécrétion sudorale manque rarement. Il fallait changer plusieurs fois par jour la literie d'un petit malade de Feer.

« L'association de froid, de rougeur, de desquamation et d'humidité » est tout à fait caractéristique de l'affection (Rocaz [34]).

c) TROUBLES NERVEUX.

1° *Symptômes locaux.* — On trouve au niveau des extrémités des sensations de brûlure, de fourmillements, de piqures d'aiguilles, ou des douleurs plus intenses, à forme d'élanements analogues à celles observées chez l'adulte.

Certains auteurs ont noté l'existence de zones d'hyperesthésie ou d'hypoesthésie. La plupart du temps, il y a une hypotonie marquée des muscles des membres.

Les réflexes sont diminués ou abolis.

2° *Symptômes nerveux généraux.* — La plupart des auteurs qui ont décrit l'acrodynie infantile mentionnent des troubles psychiques accentués. Ceux-ci « sont constants, précoces et souvent dominant toute la situation » (Rocaz [51]).

Les enfants perdent leur gaieté, cessent de jouer, ne rient, ni même ne sourient plus. Ils sont tristes, anxieux, bizarres, irritables. « Certains ont des crises de colère inexplicables; d'autres ont un regard dur, hostile, qui effraie l'entourage; d'autres, enfin, paraissent indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux, et leur intelligence paraît régresser de jour en jour. Ils ne parlent plus, ou répètent indéfiniment la même phrase sur un ton pleurard, comme certains convalescents de fièvre typhoïde » (Rocaz [51]).

L'affectivité est toujours très réduite. L'enfant reste indifférent, hargneux, ne reconnaît plus ses parents. La nuit, il se réveille en criant. Un petit malade du Docteur Dupérié restait étendu, « marmonnant des heures entières le même mot sur un ton monotone » (Dupérié [22]).

Enfin, la plupart des auteurs mentionnent une *insomnie* tenace, que les seules douleurs ne pourraient expliquer.

Le plus souvent, on observe une *asthénie* prononcée et une *atrophie musculaire* souvent généralisée. Il en résulte des attitudes très remarquables. Quand l'enfant marche, il présente une lordose très accentuée. Au repos, sa tête se penche sur sa poitrine ou ballotte d'une façon très curieuse.

Nous avons vu chez le Docteur Rocaz une petite malade qui ne pouvait se relever quand elle était assise par terre.

Il y a assez souvent de la *photophobie*.

Enfin, le Docteur Rocaz et beaucoup d'auteurs étrangers mentionnent des troubles dysuriques et même des infections urinaires que nous pouvons rapprocher des cas cités par Rue.

d) TROUBLES GÉNÉRAUX.

La fièvre est le plus souvent absente. Elle existerait fréquemment au début de l'affection (Rocaz).

Les sueurs générales s'observent parfois.

L'état général est toujours atteint. L'amaigrissement est la règle. On note souvent de la tachycardie.

Les réactions et examens de laboratoire portant sur les urines, le sang et le liquide céphalo-rachidien ne donnent aucun renseignement particulier.

Tel est, brièvement décrit, le tableau clinique de l'acrodynie infantile.

III. — Rapports avec l'acrodynie de l'adulte.

On peut voir, d'après cette description, qu'il rappelle de très près celui de l'acrodynie de l'adulte. Aussi beaucoup de pédiatres admettent-ils une identité complète entre ces deux affections.

Tel est, en particulier, l'avis de MM. Péhu et Ardisson [41].

De même, MM. Verger et Delmas pensent que la séparation entre l'acrodynie de l'adulte et l'acrodynie infantile est plus artificielle que réelle.

THÉORIE DUALISTE.

Cependant beaucoup de pédiatres estiment qu'il existe, entre ces deux états, des différences telles qu'on ne peut admettre une identité complète.

C'est l'opinion du Docteur Rocaz (31), de Debré et Mlle Cl. Petot (17).

Cette opinion est basée sur une série d'arguments d'ordre exclusivement clinique, l'étiologie de l'acrodynie étant encore trop obscure pour qu'on puisse en tirer des arguments.

Nous les reproduisons tout d'abord, pour les discuter ensuite successivement.

a) *L'acrodynie de l'adulte affecté essentiellement une allure épidémique.*

« L'épidémie de 1828, dit le Docteur Rocaz, fut massive et frappa plus de quarante mille personnes. Des collectivités entières furent atteintes..., l'épidémie actuelle est au contraire discrète, ne frappant qu'un sujet ou deux par village ». *L'acrodynie de l'adulte est essentiellement épidémique, l'acrodynie infantile, sporadique.*

b) *L'acrodynie de 1828 frappait les adultes et même de préférence les vieillards. L'acrodynie actuelle est exclusivement infantile.*

c) *Les symptômes acropathologiques observés dans l'acrodynie de l'adulte sont analogues à ceux observés actuellement chez l'enfant, mais au cours de l'épidémie de 1828, on observa des troubles particuliers, tels que la bouffissure du visage, les œdèmes, l'ophtalmie, les crampes, les soubresauts, les tressaillements, la pigmentation de l'épiderme, que l'on ne constate jamais dans l'acrodynie infantile.*

d) Enfin, et c'est là le principal argument de la théorie dualiste, *on observe d'une façon à peu près constante dans l'acrodynie infantile des troubles psychiques que l'on n'a jamais signalés dans l'acrodynie de l'adulte.*

Tel est l'exposé des arguments de la théorie dualiste. Nous allons maintenant reprendre ces arguments et les discuter du point de vue uniciste.

THÉORIE UNICISTE.

a) Nous avons montré dans notre premier chapitre que *l'acrodynie de l'adulte a revêtu la forme sporadique*, ainsi que le prouvent les nombreux cas échelonnés depuis l'épidémie de 1828.

Le caractère sporadique n'est donc pas spécial à l'acrodynie infantile.

b) D'autre part, *l'épidémie de 1828 ne frappait pas exclusivement les adultes*. Nous avons déjà mentionné des cas infantiles au cours de cette épidémie.

Tel est le cas cité par Villeneuve (39) à l'Académie royale de médecine, cas observé chez une fillette de 6 ans. Celle-ci

présenta au niveau des pieds et des mains des lésions absolument analogues à celles que décrivent actuellement les pédiatres dans l'acrodynie infantile. Villeneuve les décrit comme « une inflammation érysipélateuse et de couleur violacée aux orteils; cà et là de petites phlyctènes et de petites excoriations superficielles de façon à ne pouvoir marcher ».

Clariat [12] cite, au cours de l'épidémie de 1828, deux cas d'acrodynie ayant atteint des enfants de moins de 4 ans.

D'ailleurs, séparer ces deux affections en se basant sur l'âge, c'est tracer une limite arbitraire entre la pathologie infantile et celle de l'adulte. Il ne faut pas tomber à ce sujet dans l'erreur commise au sujet de la paralysie infantile qui, considérée d'abord comme une maladie propre à l'enfant, est devenue la maladie de Heine-Médin, qui frappe l'adulte comme l'enfant.

c) Parmi les symptômes observés en 1828 qui seraient propres à l'acrodynie de l'adulte, il faut faire des exceptions.

C'est ainsi que, dans une observation de Péhu et Lesbroc (43), nous trouvons la description de « fréquents soubresauts des tendons aux quatre extrémités », analogues à ceux observés si souvent en 1828.

Dans la même observation est relatée une crise de contraction des quatre membres « sans cri, ni perte de connaissance, ni morsure de la langue », qui ressemble fort aux crises de contracture décrites par les auteurs de 1828.

En ce qui concerne l'ophtalmie, nous avons vu que beaucoup d'auteurs la considéraient, en 1828, comme banale et d'importance secondaire et que certains même en faisaient une affection surajoutée à l'acrodynie et indépendante de celle-ci.

En tout cas, nous avons eu récemment, chez le Docteur Rocaz, un enfant atteint d'acrodynie qui présenta au début de sa maladie de blépharite. Il serait peut-être intéressant de rapprocher ce cas de ceux de 1828 (1).

(1) Byfield et Jenny ont observé deux cas d'ulcère de la cornée chez des enfants atteints d'acrodynie.

Quant à la bouffissure du visage, aux œdèmes, aux pigmentations, c'étaient des symptômes inconstants et très peu caractéristiques.

Les troubles digestifs, en particulier l'anorexie, se retrouvent fréquemment dans l'acrodynie infantile.

La fièvre est le plus souvent absente dans les deux affections, à la période d'état tout au moins.

Nous avons vu plus haut que Genest ne considérait comme vraiment caractéristiques de l'acrodynie que les troubles nerveux et cutanés.

Or, ceux-ci sont absolument analogues à ceux observés actuellement dans l'acrodynie infantile. Sans revenir sur leur description, il nous suffira de rappeler l'observation de Genest que nous avons citée plus haut, dont l'analogie avec les observations d'acrodynie infantile est frappante.

D'ailleurs, comme le font remarquer le Professeur Verger et le Docteur Delmas-Marsalet, l'observation d'acrodynie qu'ils ont publiée réalise un type intermédiaire entre l'acrodynie de 1828 et l'acrodynie infantile.

En effet, d'une part, les troubles dont nous parlions plus haut, œdèmes, pigmentation, ophtalmie, étaient absents, tandis que, d'autre part, ce cas était nettement sporadique, donc voisin de l'acrodynie infantile.

d) *L'argument indiquant les troubles psychiques* est beaucoup plus important.

En effet, dans la plupart des observations d'acrodynie infantile, on met en évidence des troubles mentaux qui seraient à ce point caractéristiques « qu'il est facile de les reconnaître quand on en a déjà observé quelques cas et d'en soupçonner la nature, même en dehors de tout autre symptôme » (Rocaz [51]).

Par contre, nous avons vu qu'au cours de l'épidémie de 1828 comme de l'épidémie de Belgique, comme à propos des cas sporadiques que nous avons signalés, il n'est nulle part fait mention de troubles psychiques au moins aussi nets.

Nous avons même fait remarquer que les soldats de la caserne de l'Oursine avaient gardé pendant toute leur affection « cette saine gaieté qui est le propre du soldat français ».

Tout au plus, Clariat cite-t-il « quelques singulières perversions de l'imagination ».

Il semblerait que la constatation si fréquente de troubles mentaux dans l'acrodynie infantile doive séparer nettement cette affection de l'acrodynie de l'adulte.

Aussi la discussion ne peut-elle se faire que sur la nature de ce symptôme.

Nous ne retiendrons pas comme trouble psychique l'insomnie observée également chez l'adulte, et qui paraît d'ailleurs ressortir à une autre cause; mais il semble que les autres troubles mentaux dont nous avons donné plus haut la description, d'après le Docteur Rocaz, sont essentiellement des troubles du caractère, qui n'ont rien de surprenant quand ils surviennent chez un enfant qui souffre.

Or, nous avons vu que l'acrodynie est une affection très douloureuse, même avant qu'elle ne se manifeste par des lésions visibles au niveau de la peau.

Mais si les troubles du caractère apparaissent avant toute lésion cutanée, cela ne peut prouver qu'ils sont primitifs et correspondent à un trouble psychique réel. Ils peuvent très bien s'expliquer par l'influence sur le caractère si impressionnable de l'enfant, de douleurs que les observateurs ne peuvent encore soupçonner.

Nous avons vu que très souvent l'acrodynie commençait ainsi par des sensations de brûlure, de picotements très douloureux, qui peuvent très bien rendre triste, pleurard, hostile, un enfant qui n'a pas comme l'adulte l'habitude de la souffrance et la volonté de ne pas s'y abandonner.

D'autre part, quand un enfant se réveille la nuit en criant, il est sans doute en proie à ces exacerbations nocturnes de la douleur ou à ces élancements subits observés chez l'adulte.

Enfin les attitudes bizarres prises par les enfants, position en chien de fusil, la tête entre les genoux ou sous l'oreiller, peuvent très bien s'expliquer par la souffrance qui porte l'enfant à chercher, pour la soulager, ces attitudes, ou parfois par la photophobie qui existe assez souvent dans l'acrodynie infantile.

D'ailleurs, le fait que les troubles psychiques disparaissent toujours, au moins chez les enfants normaux par ailleurs, avec la cessation des autres troubles, semble bien montrer qu'ils sont sous la dépendance de ceux-ci.

On peut encore faire observer que nombreuses sont les affections qui, sans influence sur le psychisme de l'adulte, ont une influence notable sur celui de l'enfant.

Comme le disent MM. Verger et Delmas, les « terrains mentaux » sont différents. Il est donc naturel que la même maladie, qui se traduit par des réactions physiques analogues chez l'adulte et chez l'enfant, se traduise par des réactions mentales différentes.

La différence n'est pas entre les deux affections, elle est toute entre les terrains mentaux affectés.

Il est inutile d'insister sur l'identité des signes physiques de l'acrodynie de l'adulte et de l'enfant. Cette identité ressort très nettement de la comparaison que l'on peut faire entre notre courte description de l'acrodynie infantile et la description de l'acrodynie de l'adulte qui a fait l'objet de notre premier chapitre.

Les symptômes essentiels sont les mêmes dans les deux cas, et les quelques différences observées ne justifient pas une distinction aussi tranchée entre acrodynie de l'adulte et acrodynie infantile.

IV. — Conclusions.

De cette discussion, nous croyons pouvoir conclure qu'il n'y a pas lieu de séparer ces deux états et que l'acrodynie est une maladie unique, caractérisée par un ensemble de signes cliniques particuliers, atteignant l'adulte comme l'enfant.

Pour pouvoir situer définitivement l'acrodynie en pathologie, il serait nécessaire de connaître son étiologie. Aussi l'étude de celle-ci fera-t-elle l'objet de notre dernier chapitre.

CHAPITRE III

L'ETIOLOGIE DE L'ACRODYNIE

I. — Faits pouvant servir à l'étude de l'étiologie.

L'étiologie de cette curieuse affection a fait l'objet de beaucoup de discussions et n'est pas encore nettement établie. Nous en sommes encore réduits à des hypothèses, basées plutôt sur la clinique, car l'anatomie pathologique nous apprend peu de chose.

En effet, l'acrodynie est une affection d'un pronostic bénin, au moins *quoad vitam*, aussi les autopsies furent-elles toujours très rares en 1828 comme actuellement.

D'autre part, ces rares autopsies n'ont révélé que des lésions banales et nullement spécifiques de l'affection.

Cette absence apparente de lésions est peut-être, d'ailleurs, en faveur d'une hypothèse que nous envisagerons.

a) LES DONNÉES ANCIENNES DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans les descriptions des anciens auteurs sont relatées quelques autopsies, qui montrèrent des lésions dont on ne peut rien conclure.

CAS DE GENEST. — Certaines autopsies pratiquées par Genest montrèrent des lésions du tube digestif consistant en un état de « contraction des gros intestins avec boursoufflement, ulcérations nombreuses de la muqueuse et épaissement du tissu cellulaire sous-muqueux des gros intestins et d'une partie des intestins grêles, état ressemblant beaucoup à celui que l'on

trouve dans certaines diarrhées chroniques très anciennes ». Ces lésions pourraient expliquer la diarrhée séro-sanguinolente observée dans quelques cas, mais, pas plus que celle-ci elles ne peuvent être considérées comme spécifiques de l'acrodynie.

Dans un autre cas de Genest, les deux nerfs sciatiques étaient très rouges.

CAS DE PIORRY ET BOSC. — Dans un cas de Piorry et Bosc, à la Salpêtrière, le sujet autopsié présentait « un ramollissement blanc de la partie antérieure de la moelle, de la 7^e dorsale au renflement lombaire ».

CAS DE DALMAS. — Dalmas trouva chez un sujet mort d'acrodynie un épanchement séreux dans les ventricules cérébraux, « mais il n'y avait aucune altération du cerveau, de la moelle et des nerfs ».

Une autopsie montra chez un malade qui avait présenté des troubles dysuriques une infection profonde de l'appareil urinaire : la vessie et les bassinets étaient en effet pleins de pus.

En exceptant peut-être deux cas, ce dernier et celui de Piorry et Bosc, on ne peut rien retirer de démonstratif de ces autopsies. D'ailleurs, la plupart des anciens auteurs insistaient déjà sur ce fait que, le plus souvent, l'autopsie ne révélait aucune lésion notable.

Nous n'avons pu retrouver trace des autopsies qui ont pu être faites en Belgique lors de l'acrodynie de 1846.

b) LES DONNÉES RÉCENTES DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Parmi les cas sporadiques récents, les cas suivis de mort furent extrêmement rares, et la mort ne fut d'ailleurs peut-être pas due à l'acrodynie.

Aussi les constatations anatomo-pathologiques ne nous apprennent-elles pas grand'chose.

CAS DE BYFIELD. — Toutefois, Byfield a signalé dans l'acrodynie des lésions des cornes antérieures de la moelle de la

tuméfaction des cellules ganglionnaires et de la gliose du canal central.

Taco Kuiper a émis l'hypothèse qu'il y aurait dans l'acrodynie des lésions des glandes endocrines, en particulier des surrénales.

Cette opinion, fondée sur la clinique (asthénie, pigmentations au cours de l'acrodynie) ne semble pas avoir été encore vérifiée.

CAS DE WORINGER. — Dans un cas, toutefois, Woringer a trouvé des lésions de l'hypophyse, accompagnant des lésions cérébrales constituées par de l'œdème du cerveau avec quelques foyers macrophagiques.

c) CONSTATATIONS CLINIQUES.

Au point de vue clinique, l'étude de l'acrodynie nous révèle certains faits qui méritent d'être retenus, car ils peuvent jeter un jour sur l'origine de cette affection.

Telle est la constatation fréquente de troubles du sommeil, aussi bien chez l'adulte ⁽¹⁾ que chez l'enfant (Rocaz). Ces troubles consistent surtout en une insomnie tenace, qui ne peut être due aux douleurs seules. On trouve aussi dans certains cas de la somnolence diurne (Rocaz).

Nous retiendrons aussi les cas de dysurie, de rétention urinaire, d'infection de l'appareil urinaire signalés par les anciens auteurs (Rue, Genest), chez l'adulte, et qui se rencontrent assez fréquemment chez l'enfant (Rocaz, Taco Kuiper).

Ces troubles évoquent l'idée d'une atteinte de la moelle et viennent appuyer une hypothèse que nous envisagerons plus loin.

Enfin, l'acrodynie affecte une allure nettement infectieuse. On observe en effet assez souvent de la fièvre au début de l'affection.

(1) Voir Miramont, Genest, Rullier, E. Gintrac. Dans l'observation de la malade du Professeur Verger, l'insomnie signalée n'est peut-être pas due aux seules douleurs.

L'allure épidémique de l'acrodynie, surtout de celle de l'adulte, le fait qu'elle s'attaquait aux collectivités, sont encore en faveur de cette hypothèse.

Il semble que l'acrodynie soit faiblement contagieuse. Ge nest cite deux cas de contagion qui paraissent indiscutables, si l'on n'invoque des coïncidences, que la fréquence des cas en 1828 peut rendre vraisemblables.

d) CONSTATATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES.

Quelques constatations épidémiologiques peuvent aussi nous être utiles.

Nous avons mentionné plus haut la petite épidémie de zonas qui suivit l'épidémie d'acrodynie à la caserne de l'Oursine. Nous y reviendrons plus loin.

D'autre part, l'acrodynie subit en ce moment une recrudescence certaine. De très nombreux cas infantiles ont fait leur apparition. L'acrodynie de l'adulte elle-même reparait. Or, cette recrudescence coïncide avec la recrudescence que subissent actuellement la plupart des syndromes des extrémités, maladie de Raynaud, érythromélgie, acroparesthésies, et avec la recrudescence actuelle de deux maladies d'une étiologie spéciale, l'encéphalo-myéélite épidémique et la poliomyélite antérieure aiguë.

A ce propos, Taco Kuiper cite des cas d'acrodynie ayant apparu dans un village lors d'une épidémie d'encéphalite, et paraissant en rapports étroits avec cette épidémie. Dans ce village, deux enfants furent atteints d'acrodynie alors que leur grand-mère était atteinte depuis un mois d'encéphalite typique. Dans le même village, une femme présenta un syndrome mixte tenant à la fois de l'encéphalite et de l'acrodynie, caractérisé par des démangeaisons des mains et des pieds, des attitudes étranges, comparables à celles que prennent très souvent les enfants atteints d'acrodynie, et des paresthésies.

En même temps, elle présentait de l'agitation nocturne, des myoclonies, de l'insomnie, un Babinski positif et une abolition des réflexes abdominaux. Elle présentait encore de la cys-

tile et, enfin, une desquamation fine de la plante des pieds.

Pendant ce temps, son mari et une autre personne de la famille étaient atteints d'encéphalite, l'une typique, l'autre abortive.

Le Docteur Rocaz a observé un cas d'acrodynie ayant éclaté dans un foyer d'encéphalite, au voisinage immédiat d'un cas de cette maladie.

e) COMPARAISON ENTRE L'ACRODYNIE
ET QUELQUES AFFECTIONS VOISINES.

Avant d'aborder le chapitre de l'étiologie de l'acrodynie, il y a lieu de comparer cette affection avec quelques maladies qui s'en rapprochent par bien des points, et avec certaines desquelles les anciens auteurs ont souvent confondu l'acrodynie. Ce sont l'ergotisme, la pellagre, le saturnisme et la maladie de Buerger.

1° ACRODYNIE ET ERGOTISME. — L'ergotisme est connu depuis fort longtemps. Paul d'Egrie en donne une description. Le Moyen âge vit de grandes épidémies du « Feu de Saint-Antoine », au moment des famines surtout, où les gens manquant de blé et se nourrissant de seigle, s'intoxiquaient en absorbant l'ergot de seigle.

De 1535 à 1537, une épidémie d'ergotisme fut observée en Westphalie par les médecins de l'université de Marbourg. Hortius traduisit en latin la description que ceux-ci en donnèrent, et y joignit la description d'une affection analogue (*De scorbuto spasmodico*).

L'ergotisme reparait encore en 1648 et 1649 dans le Voigtland, puis y fait une nouvelle apparition en 1675 (*Budæus : consilium medicum*).

On l'observe en Angleterre (Willis : *De morbis convulsivis*, 1664); puis dans la Saxe (1716).

En 1717, Walschmidt décrit une épidémie qui règne dans le Holstein, frappant surtout les hommes adultes, et caractérisée au début par des nausées, des vomissements, de la pesan-

teur de tête et surtout des fourmillements douloureux des extrémités. On note quelques crampes des extrémités.

En 1741, Müller décrit une épidémie d' « érythème convulsif », caractérisée au début par des contractures spasmodiques des doigts et des orteils, puis par de la stupeur et du délire, de la dyspnée, des troubles de la parole et un sentiment de formication dans les pieds et les mains. La terminaison, souvent mortelle, était précédée, dans les cas favorables, « par des sueurs abondantes et des érythèmes pourprés ou scorbutiques ». L'affection frappait surtout les enfants.

Cette description correspond à la forme convulsive de l'ergotisme, au cours de laquelle on observait souvent des contractures généralisées et des crises épileptiformes.

On sait qu'il existe aussi une forme gangréneuse de l'ergotisme, mais cette forme est plus éloignée de l'acrodynie, au cours de laquelle on n'observe qu'exceptionnellement des gangrènes des extrémités atteintes.

L'ergotisme convulsif épidémique a beaucoup de traits de ressemblance avec l'acrodynie. Aussi les anciens auteurs de 1828 eurent-ils tendance à confondre les deux affections, et cela avec d'autant plus de raisons que l'origine ergotique des grandes épidémies du Moyen âge était contestée. Genest cite des passages de Müller et Walschmidt, où ces deux auteurs nient l'origine alimentaire des épidémies d'ergotisme, et conclut à l'identité d'origine de l'épidémie d'acrodynie de Paris et des épidémies d'ergotisme.

Or, actuellement, le rôle de l'ergot de seigle dans ces épidémies est admis d'une façon générale, tandis qu'on a pu montrer que l'ergot de seigle ne pouvait être à l'origine de l'acrodynie.

Nous avons vu que Genest avait montré que l'acrodynie ne pouvait reconnaître cette origine.

Miramont faisait observer que le pain, que seul on pourrait incriminer dans l'intoxication ergotique, était fourni à tous les soldats de Paris par le même boulanger et que seule la garnison de la rue de l'Oursine fut atteinte d'acrodynie.

Les auteurs modernes n'admettent pas non plus le rôle de l'ergot de seigle dans l'étiologie de l'acrodynie (R. Debré et Mlle Cl. Petot 17).

D'ailleurs, l'ergotisme convulsif diffère de l'acrodynie par plusieurs points. Tout d'abord, il se produisit par épidémies frappant les habitants des campagnes, tandis que l'acrodynie, sous sa forme épidémique, frappa les habitants des villes et, parmi ceux-ci, des sujets vigoureux et bien nourris comme des soldats.

Le pronostic de l'ergotisme est beaucoup plus sombre que celui de l'acrodynie. La mort est très fréquente.

Les convulsions généralisées, rares dans l'acrodynie, constituent un accident fréquent de l'ergotisme. La gangrène des extrémités s'observe souvent, même au cours de la forme convulsive.

On peut conclure de ce parallèle entre l'acrodynie et l'ergotisme que ces affections sont bien distinctes et qu'on ne saurait attribuer à l'acrodynie une origine ergotique.

2° PELLAGRE. — Beaucoup d'auteurs anciens (E. Gintrac, Rayer) et modernes ont montré qu'il existe des ressemblances entre l'acrodynie et la pellagre. Cette affection, que l'on a attribuée à l'ingestion de maïs avarié, et que l'on tend actuellement à considérer comme d'origine infectieuse, se traduit par des symptômes voisins de ceux de l'acrodynie.

Toutefois elle en diffère par des points très nets. En effet, elle a une évolution chronique beaucoup plus trainante que celle de l'acrodynie.

Elle se termine fréquemment par la mort. Enfin, l'érythème pellagreux affecte une localisation spéciale. Il siège uniquement aux endroits de la peau exposés aux rayons solaires.

Or, nous savons que l'érythème acrodynique siège au contraire sur la paume des mains et la plante des pieds, régions abritées du soleil.

3° SATURNISME. — Quelques auteurs de 1828 avaient rapproché l'acrodynie de la colique du Poitou, ou colique du Devons-

hire, qui n'était autre qu'une manifestation du saturnisme, déterminée par la présence de plomb dans la boisson des habitants de ces contrées, en particulier dans le cidre.

L'intoxication par le plomb ne rappelle que de loin l'acrodynie. Les troubles digestifs sont bien différents, et, au niveau des extrémités, on ne peut comparer la paralysie saturnine typique à la pseudo-paralysie par hypotonie, qui s'observe dans l'acrodynie.

On ne rencontre pas dans l'intoxication saturnine de troubles trophiques et vaso-moteurs comparables à ceux de l'acrodynie.

Enfin, nous verrons plus loin que l'acrodynie ne paraît pas reconnaître une origine toxique.

4° MALADIE DE BUEGER. — La maladie décrite en 1910 par Leo Buerger est une thrombo-angéite oblitérante survenant chez des sujets jeunes. Elle frapperait électivement les Israélites polonais émigrés en Amérique, où elle a été étudiée.

Son début, caractérisé histologiquement par une thrombose géo-giganto-cellulaire des petites veines des membres, surtout des membres inférieurs, ne se traduit que par quelques troubles de l'état général, suivis d'une rémission. Puis apparaissent des paresthésies douloureuses, augmentant par le décubitus horizontal, diminuant quand le membre est en position déclive.

Cette dernière position amène une teinte rose anormale de la peau (érythrose de déclivité). On note au point de vue général une *polyglobulie* à 7 ou 8 millions, de l'hyperglycémie et de l'hypercholestérolémie. L'évolution se fait par poussées successives vers la gangrène des extrémités atteintes.

Les lésions sont d'abord la thrombose des petites veines, puis de l'endartérite et de la périartérite finissant par englober les nerfs voisins.

On voit que cette affection rappelle un peu l'acrodynie, mais elle en diffère par de nombreux points.

Les troubles des extrémités, dans l'acrodynie, ne sont pas influencés par la position du membre. Ils n'aboutissent que très rarement à la gangrène.

La coloration anormale de l'acrodynie est constante. On observe de l'hypersudation, de la desquamation. La peau, dans la maladie de Buerger, est, au contraire, sèche et froide.

Les phénomènes généraux surtout diffèrent.

La polyglobulie est absente dans l'acrodynie. Par contre, dans cette maladie, on trouve des phénomènes indiquant une atteinte du système nerveux central qui ne s'observent pas dans la maladie de Buerger.

Les lésions anatomiques de cette maladie sont caractéristiques et portent sur le système vasculaire des extrémités, accessoirement sur les nerfs périphériques englobés dans le tissu de périartérite.

Dans l'acrodynie, au contraire, les lésions portent vraisemblablement sur le système nerveux central et ne retentissent qu'indirectement sur les extrémités.

Enfin, la maladie de Buerger semble être une maladie de race frappant électivement les israélites. Elle n'atteint que les adultes et, de préférence, les hommes.

Dans l'acrodynie, nous ne trouvons rien de semblable. On peut donc conclure que la maladie de Buerger, maladie essentiellement locale, périphérique, ne se rapproche que de loin de l'acrodynie, maladie générale à manifestations périphériques.

Ces différents points concernant l'étude de l'acrodynie ayant été précisés, nous pouvons maintenant examiner les différentes théories qui se proposent d'expliquer l'origine de cette affection.

II. — Les étiologies proposées.

On a proposé pour l'acrodynie trois étiologies différentes. Certains auteurs lui attribuent une origine alimentaire, d'autres une origine toxique, d'autres enfin une origine infectieuse.

a) ORIGINE ALIMENTAIRE DE L'ACRODYNIE.

Les auteurs de 1828 avaient souvent attribué l'acrodynie à une intoxication alimentaire, et pour beaucoup d'entre eux

c'était une variété d'ergotisme. Or, nous avons déjà vu que cette affection est bien distincte de l'acrodynie, et que, dès 1829, Genest et Miramont avaient montré que l'acrodynie ne pouvait s'expliquer par une intoxication alimentaire. D'ailleurs, en dehors de l'exemple de l'épidémie de la caserne de l'Oursiné, déjà cité, on peut remarquer que l'épidémie de 1829 atteignit des sujets de toutes conditions, de tous âges, dont l'alimentation devait être très variable.

Actuellement, à propos de l'acrodynie infantile, la question de l'origine alimentaire de l'acrodynie a été remise en discussion. R. Debré, qui admet cette origine, en donne comme preuves les ressemblances entre l'acrodynie infantile et certaines affections infantiles d'origine alimentaire.

Il est certain que la gingivite que l'on observe parfois peut faire penser au scorbut, de même que certaines taches purpuriques. « L'asthénie, les douleurs généralisées, la crainte des mouvements évoquent l'idée de la maladie de Barlow », mais tous ces symptômes sont assez accessoires et peuvent d'ailleurs reconnaître une autre origine.

L'absence de fièvre au cours de la maladie ne prouve rien non plus, car la fièvre est fréquente au début de l'affection, et on peut admettre que souvent elle a passé inaperçue au début.

Le fait que l'acrodynie frappe l'adulte comme l'enfant n'est pas favorable à la théorie alimentaire, car, chez le premier, dont l'alimentation est très variée, il est difficile d'admettre une avitaminose analogue au scorbut infantile, et chez le second, on ne peut davantage admettre une intoxication analogue à l'ergotisme.

b) ORIGINE TOXIQUE DE L'ACRODYNIE.

On a invoqué pour expliquer l'étiologie de l'acrodynie une intoxication soit par le plomb, soit par l'arsenic.

Déjà, en 1829, Genest et les auteurs de cette époque séparaient nettement l'acrodynie de la colique du Poitou, affection justement attribuée au plomb. Ce rapprochement entre les deux affections n'a donc qu'un intérêt historique.

Au contraire, beaucoup plus intéressant est le rapprochement qu'on a effectué entre l'acrodynie et l'intoxication arsenicale chronique.

En 1888, le Docteur Vidal, d'Hyères [58] observait dans cette ville une épidémie rappelant celle de 1828. Plusieurs personnes, toutes adultes, étaient atteintes d'une affection caractérisée par des douleurs, des fourmillements des mains et des pieds et un érythème siégeant à ce niveau.

Une enquête très précise montra que ces troubles étaient dus à l'ingestion de vin d'une certaine provenance.

Ce vin fut examiné et l'on y découvrit une quantité notable d'arsenic.

Le Docteur Vidal, rapprochant ces faits de ceux observés en 1828 et 1829, émit l'hypothèse que l'affection observée par lui à Hyères était identique à celle observée à Paris, en 1828, et que l'acrodynie était due à une intoxication arsenicale (1).

L'Académie de médecine rejeta les conclusions du Docteur Vidal après avoir fait effectuer à ce sujet une enquête par une commission composée du Docteur Vidal et de A. Ollivier. Ce dernier, dans son rapport à la séance du 6 novembre 1888, s'appuyant sur certaines différences cliniques, en particulier les symptômes gastro-intestinaux et épidémiologiques (plus grande diffusion de l'acrodynie), conclut que, « malgré des similitudes indiscutables, nous ne trouvons pas dans l'évolution et la nature de la maladie d'Hyères une explication qu'on puisse adapter intégralement aux épidémies d'acrodynie ».

Plus récemment, le Professeur Karl Petren [45] a repris la théorie du Docteur Vidal et conclut à l'origine arsenicale de l'acrodynie. Ses arguments sont à peu près analogues à ceux du Docteur Vidal, et essentiellement basés sur des analogies cliniques.

Toutefois, l'intoxication arsenicale chronique, possible chez l'adulte, paraît difficile à admettre dans les très nombreux cas d'acrodynie infantile actuels, et pour ce qui est de l'acrodynie

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, année 1888, p. 131, t. XX.

de l'adulte, les arguments donnés par Ollivier contre son origine arsenicale sont suffisants pour faire rejeter celle-ci.

c) ORIGINE INFECTIEUSE DE L'ACRODYNIE.

L'acrodynie ne semble pas reconnaître une origine alimentaire ou toxique. Au contraire, beaucoup des caractères de cette affection semblent prouver sa nature infectieuse.

Sa grande diffusion en 1828, en 1846, qui ne peut s'expliquer par le transport d'une denrée alimentaire toxique, est en faveur de cette hypothèse, de même que la présence de fièvre, assez fréquemment constatée au début de l'affection.

Nous avons déjà cité les cas de contagion mentionnés par Genest.

Enfin, l'allure générale de la maladie, son mode d'apparition, semblent plutôt évoquer l'idée d'une infection.

Cette infection paraît due à un virus filtrant neurotrope.

En faveur de cette opinion, nous pouvons citer la recrudescence de l'acrodynie, coïncidant avec celle de l'encéphalite et de la poliomyélite, maladies à virus filtrant neurotrope.

De même, la constatation de Zona suivant immédiatement les cas d'acrodynie à la caserne de l'Oursine évoque l'idée d'une affection à virus filtrant.

D'un autre côté, l'atteinte du système nerveux est indéniable. Elle avait déjà été affirmée par la plupart des anciens auteurs.

E. Gintrac dit que « l'acrodynie est une nouvelle preuve des rapports qui existent entre la peau et le système nerveux ».

L'atteinte du système nerveux semble porter sur des territoires divers et assez vastes, comme cela se voit dans les maladies à virus filtrant neurotrope.

On peut aller plus loin dans cette hypothèse et assimiler le virus de l'acrodynie à celui de l'encéphalite.

Cette hypothèse, soutenue par plusieurs auteurs modernes, parmi lesquels MM. Verger et Delmas, Rocaz, Lereboullet, Kuiper [33], s'appuie sur de nombreux faits. Tels sont, au point de vue épidémiologique, la recrudescence de l'acrodynie

et de l'encéphalite, la coexistence de cas d'acrodynie et d'encéphalite, dont nous parlions plus haut.

Au point de vue clinique, on rencontre fréquemment dans l'acrodynie des troubles du sommeil analogues à ceux de l'encéphalite. Nous avons déjà noté la fréquence de l'insomnie nocturne, chez l'adulte comme chez l'enfant.

La somnolence diurne a été assez souvent constatée par le Docteur Rocaz. On la trouve encore dans un cas de Janet et Pierrot.

L'abolition des réflexes est souvent constatée.

Les nombreux cas de dysurie et même d'infection de l'appareil urinaire observés chez l'adulte (Rue) comme chez l'enfant (Rocaz, Taco Kuiper, auteurs étrangers) paraissent correspondre à une atteinte de la moelle réalisant une forme basse de l'encéphalo-myéélite analogue à celles décrites par Verger et Cruchet (1).

Les troubles subjectifs (douleurs) et objectifs (troubles des sensibilités) pourraient s'expliquer par des altérations des noyaux centraux, en particulier du thalamus.

Les soubresauts musculaires, signalés par les anciens auteurs et observés parfois chez l'enfant, peuvent être assimilés à des myoclonies.

Enfin, nous avons dit plus haut que les troubles psychiques observés chez l'enfant n'étaient que des troubles du caractère dus aux douleurs.

Si cette explication n'était pas admise, ces troubles constitueraient un nouvel argument en faveur de l'hypothèse que nous soutenons en ce moment, car leurs caractères, le fait qu'ils portent surtout sur l'affectivité, rappellent beaucoup les caractères des troubles psychiques observés dans l'encéphalite infantile.

La bénignité habituelle de l'acrodynie ne peut être un argument contre notre hypothèse, car il existe des formes bénignes

(1) A ce propos, rappelons que, déjà, Rue, Clariat, E. Gintrac, plaçaient le siège des lésions de l'acrodynie dans la moelle.

de l'encéphalo-myélite et l'acrodynie pourrait être rangée parmi celles-là. D'ailleurs, il y a eu des cas mortels, en particulier en 1846.

L'existence de syndromes mixtes comme celui signalé par Taco Kuiper ou celui dont le Docteur Rocaz [51] donne une observation est aussi en faveur de notre hypothèse.

Dans le cas signalé par le Docteur Rocaz, l'enfant présentait à la fois des signes d'acrodynie et des signes de myélite épidémique, forme basse de l'encéphalo-myélite.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'absence de grosses lésions du névraxe, la diversité des lésions signalées, rapprochent aussi l'acrodynie de l'encéphalo-myélite.

CHAPITRE IV

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'ACRODYNIE

Nous avons vu plus haut que, pour expliquer les symptômes multiples de l'acrodynie d'une façon satisfaisante, il fallait admettre leur origine centrale.

Il est possible de préciser davantage l'origine de ces symptômes, et l'on peut admettre qu'ils résultent d'un trouble du système sympathique.

En effet, les phénomènes vaso-moteurs jouent un grand rôle dans l'acrodynie. Or le rôle du sympathique dans ces phénomènes est indéniable. L'hypersécrétion sudorale au niveau des extrémités s'explique très bien par un trouble du sympathique. Or c'est un des symptômes les plus constants de l'acrodynie, que l'on rencontre aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Les pigmentations généralisées ou localisées sous forme de taches étaient assez souvent observées en 1828. Elles pourraient être d'origine sympathique.

L'hypotonie musculaire est aussi en faveur de notre hypothèse. Or elle est à peu près constante dans l'acrodynie. Chez l'adulte, elle était localisée, allant parfois jusqu'à simuler une paralysie, ou généralisée.

Chez l'enfant, cette hypotonie est toujours marquée et se traduit par une grande gêne apportée à la marche, par une lordose accentuée dans la station verticale, par une attitude d'affaissement dans la station assise.

L'hypotonie des muscles du cou peut être telle que la tête roule sur les épaules.

La tachycardie est souvent observée dans l'acrodynie infantile.

Enfin on a signalé chez des enfants atteints d'acrodynie des cas assez fréquents d'asthme (Helmick) ou tout au moins d'accès asthmatiformes.

L'urticaire s'observe aussi assez fréquemment.

Il semble qu'il y ait là tout un ensemble de faits placés sous la dépendance d'un trouble du système sympathique.

Etant donné ce que nous disions plus haut de l'origine probable de l'acrodynie, on pourrait admettre qu'il y a dans cette maladie des lésions des cellules sympathiques médullaires. Ces lésions, en s'étendant vers les cornes postérieures, seraient à l'origine des douleurs.

On comprend ainsi le caractère spécial de celles-ci, et le fait qu'elles ne sont pas influencées par l'injection épidurale de cocaïne.

De même l'extension des lésions vers les cornes antérieures expliquerait bien les secousses musculaires et les contractions observées.

Leur extension vers les centres sphinctériens amènerait les troubles de dysurie, de rétention urinaire, et secondairement l'infection de l'appareil urinaire.

Enfin, ces lésions, en s'étendant aux autres centres végétatifs, détermineraient les troubles du sommeil.

On pourrait ainsi expliquer les cas de zonas tardifs succédant à l'acrodynie. Si on admet, comme on tend à le faire actuellement, que le siège des lésions du zona se trouve dans les cellules des cornes postérieures, il n'est pas étonnant que les lésions d'acrodynie se soient étendues jusqu'à ces cellules, et qu'au moment où les premières lésions avaient disparu, les secondes se soient, avant de disparaître aussi, traduites par un zona.

Cette constatation clinique de Miramont en 1828 est donc un argument de plus en faveur du rôle du sympathique dans l'acrodynie.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADELON et ANDRAL. — *Lancette française*, t. II, p. 68.
2. BALLY. — *Revue médicale*, 1830, t. II, p. 48.
3. BARRIER (de Lyon). — *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 71 (samedi 9 février).
4. BARUDEL. — *Gazette médicale de Paris*, 1862.
5. BAYLE. — *Revue médicale*, 1828, t. IV, p. 445.
6. BIETT. — *Journal hebdom.*, 1829, t. IV, p. 300.
7. BROUSSAIS. — *Annales de la médecine physiologique*, t. XIV, p. 261.
8. BYFIELD. — A polyneuritic syndrome resembling pellagra, acrodynia, seen in very young children. *Americ. Journ. Dis. Child.*, Chicago, 1920, XX, p. 347-365.
9. CARQUET. — *Clin. des hôp.*, t. IV, p. 195.
10. CHARDON. — *Revue médicale*, 1830, t. III, p. 51 et 374.
11. CHOMEL. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, août 1828, et *Journal analytique de médecine* (Archives médicales), t. XVIII.
12. CLARIAT. — Thèse Paris, 1829, n° 6.
13. CONSTITUTION MÉDICALE DU TABLEAU des observations recueillies en 1829 à la Clinique de M. Cayol. *Revue médicale*, 1830, t. II, p. 48.
14. CORRÉARD (R.). — L'acrodynie. Thèse Lyon, 1928.
15. DALMAS. — Compte rendu de la Clinique de Chome. *J. hebdom.*, 1828, t. I, p. 333.
16. DANCE. — *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, 1832, 2^e édition.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADELON et ANDRAL. — *Lancette française*, t. II, p. 68.
2. BALLY. — *Revue médicale*, 1830, t. II, p. 48.
3. BARRIER (de Lyon). — *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 71 (samedi 9 février).
4. BARUDEL. — *Gazette médicale de Paris*, 1862.
5. BAYLE. — *Revue médicale*, 1828, t. IV, p. 445.
6. BIETT. — *Journal hebdom.*, 1829, t. IV, p. 300.
7. BROUSSAIS. — *Annales de la médecine physiologique*, t. XIV, p. 261.
8. BYFIELD. — A polyneuritic syndrome ressembling pellagra, acrodynia, seen in very young children. *Americ. Journ. Dis. Child.*, Chicago, 1920, XX, p. 347-365.
9. CARQUET. — *Clin. des hôp.*, t. IV, p. 195.
10. CHARDON. — *Revue médicale*, 1830, t. III, p. 51 et 374.
11. CHOMEL. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, août 1828, et *Journal analytique de médecine* (Archives médicales), t. XVIII.
12. CLARIAT. — Thèse Paris, 1829, n° 6.
13. CONSTITUTION MÉDICALE DU TABLEAU des observations recueillies en 1829 à la Clinique de M. Cayol. *Revue médicale*, 1830, t. II, p. 48.
14. CORRÉARD (R.). — L'acrodynie. Thèse Lyon, 1928.
15. DALMAS. — *Compte rendu de la Clinique de Chome. J. hebdom.*, 1828, t. I, p. 333.
16. DANCE. — *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, 1832, 2° édition.

17. DEBRÉ (R.) et PETOT (M^{lle} Cl.). — L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'arsenicisme chronique, l'ergotisme et la pellagre. *Presse médicale*, 15 juin 1927.
18. DEFERMON. — An epidemia nuperrime observata (paesertim Lute-tia), causis, symptomatibus et therapia ab aliis popula-ribus morbis discernenda. Thèse d'agrégation, Paris, 1830.
19. DELABERGE et MONNERET. — Compendium de médecine pratique (Article *Acrodynie*).
20. DEZEIMENS. — Sur l'épidémie de Paris. *Journ. gén. des hôp.*, 2, 4, 8 et 17 août 1828.
21. DUPARQUE. — *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1828, t. III, p. 342.
22. DUPÉRIÉ. — Sur deux cas d'acrodynie infantile. *Revue des sciences médicales de Bordeaux*, 1^{er} avril 1928.
23. FOUQUIER. — *Lancette française*, t. I, p. 6, 9 et 53.
24. FRANÇOIS. — Notice... *Journ. général de médecine*, p. 360.
25. FROUIN (M^{lle}). — Thèse Bordeaux, 1928.
26. GAULTIER DE CLAUDRY. — *Clinique des hôp.*, t. IV, p. 82.
27. *Gazette des hôpitaux*, jeudi 30 avril 1846, L'acrodynie de Belgi-que, p. 204.
28. GENEST. — Mémoire sur l'acrodynie. *Arch. de médecine*, t. XVIII et XIX.
29. GINTHAC (E.). — *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, t. V, p. 720.
30. GONZALEZ (M.). — Quelques indications sur l'acrodynie infan-tile. Thèse Paris, 1927.
31. GRAVES. — *Leçons de clinique médicale* (traduites par Jaccoud), t. I, p. 646, Paris, 1871.
32. HERVEZ DE CHÉGOIN. — *Journ. gén. de médecine*, 1828, t. VIII, p. 15.
33. KLEMSKÝ. — Rapport sur les relations de l'épidémie de la pri-son de Saint-Bernard, par MM. Tosquinet et par M. Stac-quez; de celle de la maison de détention des femmes à Namur, par M. Camberlin; de la prison de Gand, par M. Morestin. *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1845 à 1846, t. V, p. 411.

34. KÜHN. — *Bulletin des sciences médicales de Férussac*, t. XV, p. 252.
35. TACO KUIPER. — L'acrodynie infantile, syndrome du di et du mésencéphale. *Presse médicale*, 3 septembre 1927.
36. LANCEROTTE fils. — Observation d'acrodynie sporadique. *Gaz. médicale*, 1862, p. 716.
37. LONGUEVILLE. — *Archives générales*, p. 310.
38. MARTAULT (H.). — *Journ. gén. de médecine*, t. IX, p. 170.
39. MIRAMONT. — Thèse Paris, 1829, n° 39.
40. PÉHU et ARDISSON (P.). — Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance. Soc. de pédiatrie de Paris, octobre 1926.
41. — Sur l'acrodynie infantile. *Paris médical*, 6 novembre 1926.
42. — Une maladie qui ressuscite : l'acrodynie. *Paris médical*, 9 avril 1927.
43. PÉHU et LESBROC. — Sur un cas d'acrodynie infantile. *Journ. méd. de Lyon*, 2 janvier 1927.
44. PÉHU et MESTRALLET (A.). — Essai nosologique sur l'acrodynie infantile. *Journ. de méd. de Lyon*, 15 novembre 1928.
45. PETREN (K.). — L'acrodynie, une intoxication arsenicale. *Revue neurologique*, 1921, p. 812-814.
46. PRUS. — *Journ. gén. de médecine*, t. IX, p. 383.
47. RAIMBERT. — Observations d'acrodynie sporadique. *Revue médico-chirurgicale*, 1848.
48. RAYER. — *Traité des maladies de la peau*, p. 593 (Obs. CLXX) et 890.
49. RÉCAMIER. — *Clin. des hôp.*, t. III, p. 393.
50. ROBERT. — *Journ. gén. de médecine*, 3^e série, t. XI, p. 309.
51. ROCAZ. — L'acrodynie infantile, ses formes cliniques. Bordeaux, 1928, Gounouilhon, éditeur.
52. — L'acrodynie infantile. *Clinique et laboratoire*, 20 juillet 1928.
53. RUE. — Thèse Paris, 1929, n° 24.
54. SELTER. — Ueber trophodermatoneurose. LXXV^e Congrès de la Société des naturalistes et médecins de Cassel, 1903.



